

Aus der Klinik für
Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere
mit Tierärztlicher Ambulanz der Justus-Liebig-Universität Giessen

**Untersuchung zum
Blutgas- und Säure-Basen-Status beim
neugeborenen Fohlen
mittels netzunabhängiger Messmethode
unter Berücksichtigung des
Giessener Vorsorgeprogramms**

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Giessen

Eingereicht von
RUTH GORLT

Giessen 2004

Bibliografische Informationen der Deutschen Bibliothek

Die Deutsche Bibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie;
Detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.

1. Auflage 2004

© 2004 by Verlag: **Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft Service GmbH**, Gießen
Printed in Germany

ISBN 3-938026-02-2

Verlag: DVG Service GmbH
Frankfurter Straße 89
35392 Gießen
Tel. 0641/24466
Fax 0641/25375
geschaeftsstelle@dvg.net
www.dvg.net

Aus der Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere mit
Tierärztlicher Ambulanz der Justus-Liebig-Universität Giessen

**Untersuchung zum Blutgas- und Säure-Basen-Status beim
neugeborenen Fohlen mittels netzunabhängiger
Messmethode unter Berücksichtigung des Giessener
Vorsorgeprogramms**

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Giessen

Eingereicht von
RUTH GORLT

Giessen 2004

Aus der Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere mit
Tierärztlicher Ambulanz der Justus-Liebig-Universität Giessen

Betreuer: Prof. Dr. Dr. h. c. H. Bostedt

**Untersuchung zum Blutgas- und Säure-Basen-Status beim
neugeborenen Fohlen mittels netzunabhängiger
Messmethode unter Berücksichtigung des Giessener
Vorsorgeprogramms**

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Giessen

Eingereicht von
RUTH GORLT
Tierärztin aus Diamantina / Brasilien

Giessen 2004

Mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Giessen

Dekan: Prof. Dr. Dr. h. c. B. Hoffmann

1. Berichterstatter: Prof. Dr. Dr. h. c. H. Bostedt
2. Berichterstatter: Prof. Dr. R. Neiger

Tag der mündlichen Prüfung: 29.06.04

Für Benjamin
In Liebe

GLIEDERUNG	SEITE
1. EINLEITUNG	7
2. LITERATUR	9
2.1. DIE EMBRYONALE UND FETALE LUNGENENTWICKLUNG	9
2.2. PLAZENTAR- UND LUNGENKREISLAUF	10
2.3. SURFACTANTSYSTEM	12
2.4. SAUERSTOFFSPARSCHALTUNG DER FETEN UND IHRE FOLGEN	14
2.5. NEONATALES ATEMNOTSYNDROM DES FOHLENS	15
2.6. BLUTGAS- UND SÄURE-BASEN-STATUS DES NEUGEBORENEEN, VITALEN FOHLEN	18
2.6.1. <i>pH-Wert</i>	18
2.6.2. <i>Kohlendioxidpartialdruck</i>	21
2.6.3. <i>Base-Excess</i>	22
2.7. STÖRUNGEN IM BLUTGAS- UND SÄURE-BASEN- STATUS DES NEUGEBORENEEN FOHLENS	23
2.7.1. <i>pH-Wert</i>	24
2.7.2. <i>Kohlendioxidpartialdruck</i>	25
2.7.3. <i>Base-Excess</i>	26
2.8. KLINISCHE BEURTEILUNG	27
3. MATERIAL UND METHODEN	30
3.1. VORVERSUCH	30
3.2. FELDSTUDIE	32
3.2.1. <i>Probandenkollektiv</i>	32
3.2.2. <i>Klinische Betreuung</i>	33
3.2.3. <i>Probandengruppen</i>	33
3.3. METHODEN	35
3.3.1. <i>Blutprobenentnahme</i>	35
3.3.2. <i>Bestimmung der Blutparameter</i>	35
3.3.3. <i>Statistische Verfahren</i>	36

4. ERGEBNISSE	37
4.1. ERGEBNISSE VORVERSUCH	37
4.2. ERGEBNISSE DER FELDSTUDIE	43
4.2.1. <i>Geburtsart, Geburtsdauer und Geschlechterverteilung der Neonaten</i>	43
4.2.2. <i>Klinische Beurteilung der Probanden in den ersten 24 Lebensstunden</i>	44
4.2.2.1. Giessener Vorsorgeprogramm 1	44
4.2.2.2. Giessener Vorsorgeprogramm 2	45
4.2.3. <i>Beziehung zwischen Gestationslänge und Vitalitätsgrad der Neonaten</i>	47
4.2.4. <i>Beziehung zwischen Geburtsdauer und Vitalitätsgrad der Neonaten</i>	48
4.2.5. <i>Verlauf des pH-Wertes</i>	49
4.2.5.1. Entwicklung des pH-Profiles klinisch vitaler Fohlen	51
4.2.5.2. Verlauf des pH-Wertes klinisch gefährdeter Fohlen	55
4.2.5.3. Beziehung zwischen dem Vitalitätsgrad der Probanden und dem pH-Wert in den ersten 10 Lebensminuten	60
4.2.5.4. Zur Situation der Stagnation des pH-Wertes in der ersten Adaptationsphase	63
4.2.6. <i>Verlauf des Kohlendioxidpartialdruckes</i>	69
4.2.6.1. Verlauf des Kohlendioxidpartialdruckes klinisch vitaler Fohlen	69
4.2.6.2. Verlauf des Kohlendioxidpartialdruckes klinisch gefährdeter Fohlen	72
4.2.7. <i>Verlauf der aktuellen Basenabweichung</i>	76
4.2.7.1. Verlauf der Basenabweichung klinisch vitaler Fohlen	77
4.2.7.2. Verlauf der Basenabweichung klinisch gefährdeter Fohlen	79
4.2.7.3. Zur Situation der Stagnation des ABE-Wertes in der ersten Adaptationsphase	82
4.2.8. <i>Dreifaktorielle Varianzanalyse</i>	87
5. DISKUSSION	90
6. ZUSAMMENFASSUNG	100
7. SUMMARY	102
8. LITERATURVERZEICHNIS	104

1. EINLEITUNG

Die Umstellung vom fetalen zum extrauterinen Leben ist mit grundsätzlichen Veränderungen in den einzelnen Organsystemen gekoppelt. Die Vitalität im Sinne einer Lebensfrische des Neugeborenen wurde und wird in praxi vielfach nur nach dem äußeren Zustandsbild bewertet, welches sich dem Geburtshelfer bietet. Der Begriff muss aber inhaltlich sinnbringend und sprachlich erweitert werden, weil er so diesen essentiellen Umstellungsprozessen nicht gerecht werden kann, da exogen nur Teilaspekte der Vitalität beurteilbar sind.

Die mit dem Riss der Nabelschnur verbundenen neuen oder angepassten Organfunktionen, zum einen die des Herzkreislaufsystems, zum anderen die der Lungenfunktion, müssen sich primär auf die Zustandsänderung in der Lebenssituation einstellen. Gerade beim Fohlen scheint aus klinischer Sicht diese erste Adaptationsperiode besonders kritisch zu sein. Die sich rein klinisch exogen darstellende Vitalität eines Neugeborenen kann bereits subtile Einschränkungen in den endogenen Prozessabläufen aufweisen, welche sich, anders als bei anderen Tierarten, in den darauffolgenden Stunden als erheblich und sogar lebensbedrohlich manifestieren können. Deshalb kommt es darauf an, wissenschaftlich haltbare und klinisch umsetzbare Verfahren, auf die zurückgegriffen werden kann, zu modifizieren sowie weiter zu entwickeln. Auf diesem Wege wären die für das neugeborene Fohlen relevanten Aussagen der ersten Lebensstunden und -tage präziser zu gestalten.

Eine gute Überprüfung des Zustandes und der Adaptationsfähigkeit des Neonaten wird durch die Blutgasanalyse und die Erhebung des Säure-Basen-Status ermöglicht. Solche Untersuchungen sind beim Fohlen eigenartiger Weise sehr rar und verlangen der Bedeutung nach einer Verifizierung. Die Feststellung der Stagnation des pH-Wertes, des Kohlendioxidpartialdruckes und der Basenabweichung zwischen der 4. und 12. Lebensstunde hat seit der Veröffentlichung von BOSTEDT und BELLINGHAUSEN (1985) keine Widerlegung, aber auch keine Bestätigung erfahren. Durch die weiten Entnahmeintervalle in der damaligen Studie war eine genaue Terminierung dieser scheinbar physiologischen Stagnation der Werte nicht möglich. Da aber anzunehmen ist, dass es sich um ein pathophysiologisches Phänomen in der frühen postnatalen Entwicklung des Fohlens handelt, war die Aufgabe gestellt nachzuprüfen, ob dieses Phänomen auch an einer größeren Population unter einheitlichen Ernährungs- und Haltungsbedingungen nachzuweisen sein würde und wie seine Verlaufsform ist. Beim

Kalb wurde unterdessen ein ähnlich abweichendes Verhalten in der Entwicklung des Blutgas- und Säure-Basen-Status beschrieben (HERFEN und BOSTEDT, 1999), so dass zusätzlich die Frage zur Diskussion stand, ob diese Stagnation ein speziesspezifisches oder ein allgemein auftretendes Phänomen beim Neonaten widerspiegelt.

Das Ziel dieser Doktorarbeit war daher die wiederholte und engmaschige Erfassung des Blutgas- und Säure-Basen-Status in den ersten Lebenstagen unter besonderer Berücksichtigung der von BOSTEDT und BELLINGHAUSEN (1985) beschriebenen Stagnation der Werte. Parallel dazu sollte eine kontinuierliche Überprüfung der klinischen Vitalität der Probanden anhand der Giessener Vorsorgeschemen 1 und 2 erfolgen. Durch die Koppelung beider Untersuchungsstrategien war die Frage nach der Korrelation zwischen klinischer und labordiagnostischer Erfassung der Vitalparameter zu klären.

Da eine solche Untersuchung nur an einem einheitlichen Probandenkollektiv, wie es in einem gut geführten großen Gestüt vorhanden ist, durchgeführt werden kann, musste nach Möglichkeiten gesucht werden, die Erfassung der kritischen Laborwerte netzunabhängig und damit mobil durchführen zu können.

Die nötigen Anforderungen an ein transportables Gerät erfüllte der OPTI 1 der Firma AVL. Da dieses Gerät leicht und handlich ist, sowie netzunabhängig betrieben werden kann, kam der Einsatz im Stall grundsätzlich in Betracht. Dadurch gelang eine umgehende Untersuchung der Blutproben vor Ort, so dass Veränderungen der Blutparameter durch Transport oder Lagerung auszuschließen waren.

In einem ersten Versuchsaufbau war jedoch zu prüfen, ob die Werte vom netzunabhängigen Gerät mit den Werten eines erprobten, stationären Klinikgerätes (ABL-System 615 der Firma Radiometer, Copenhagen) vergleichbar sind. Diese Evaluierung fand in der Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere mit Tierärztlicher Ambulanz der Universität Giessen statt. Die Felduntersuchung dagegen wurde in dem Warmblutgestüt Lewitz in Mecklenburg realisiert.

2. LITERATUR

2.1. Die embryonale und fetale Lungenentwicklung

Genetisch gesehen ist der Atmungstrakt ein Teil des Verdauungsapparates. Zu Beginn der embryonalen Entwicklung kommt es zu einer unpaaren Ausstülpung des Vorderdarmes, aus der sich während der embryonalen Phase die entodermale Lungenanlage entwickelt. Den Dorsalteil bilden die Nasenhöhle und der Atmungsrachen, die dorsal der Mundhöhle liegen; den Ventralteil bilden der Kehlkopf, die Luftröhre und die Lungenflügel (RÜSSE und SINOWATZ, 1991).

In der Lunge entwickeln sich aus den einfachen, primären Lungenbläschen die gestielten, sekundären Lungenbläschen mit den am Ende liegenden Stammknospen. Diese Stammknospen stellen die Anlagen der Stammbronchien und der Lunge dar. Sie bestehen aus einer entodermalen Auskleidung und dem sie umschließenden viszerale Blatt des Mesoblasten. Bis auf das Epithel der Bronchien und der Alveolen, welches sich aus dem Entoblasten entwickelt, gehen die übrigen Lungenbestandteile aus dem Mesoblasten hervor.

Durch weitere Unterteilung der Stammknospen entstehen die sekundären Lungenknospen, welche die Grundlage der Lungenlappen bilden. Die Bildung der tierartspezifischen Lungenlappung ist abhängig von der Entwicklung der angrenzenden Organe. Besonders beteiligt ist das Herz mit seinen großen Blutgefäßen und die Leber.

Die fetale Lungenentwicklung wird in vier Perioden unterteilt. In der ersten, der glandulären Periode, entsteht der Bronchialbaum durch dichotomische Teilung von teilungsfähigen Histomeren. Der Übergang zum nächsten Abschnitt, der kanalikulären Phase, findet laut PATTLE et al. (1975) beim Pferd zwischen dem 190. und 210. Tag der Gravidität statt. Hier kommt es zur Frühentwicklung des gasaustauschenden Parenchyms der Lunge. Anschließend folgt die sakkuläre Periode, in der die Entwicklung der terminalen Sakkuli durch Differenzierung und Spezialisierung abgeschlossen wird.

In der vierten und letzten Phase werden die Alveolen gebildet, sie wird deshalb auch als alveoläre Periode bezeichnet.

Bei den Nestflüchtern handelt es sich um eine pränatale Alveolarisierung. Laut RÜSSE und SINOWATZ (1991) beginnt dieser Abschnitt beispielsweise beim Kalb am 240. Tag der Gestation. Im Gegensatz zu den Nestflüchtern handelt es sich bei den Nesthockern um eine postnatale Alveolarisierung, da hier erst ab der Geburt die echten Alveolen

ausgebildet werden. Bis zur Einsatzfähigkeit der Alveolen wird der Gasaustausch teilweise durch die dünnwandigen Kanalikuli und terminalen Sakkuli vollzogen. Nach dem Ersetzen der Alveolarflüssigkeit durch das Atemgas ist die mature Lunge jedoch voll funktionsfähig (GILLESPIE, 1975).

Die ersten Spuren von Surfactant wurden am 150. Gestationstag entdeckt, 40 – 60 Tage vor dem Übergang von der glandulären zur kanalikulären Phase. Bis das oberflächenaktive Phospholipid die Alveolen filmartig überzieht, dauert es allerdings bis zum 300. Tag der Trächtigkeit, zum Teil sogar bis zur Geburt (PATTLE et al., 1975).

2.2. Plazentar- und Lungenkreislauf

Während der Gravidität findet die Sauerstoffversorgung des Feten über die Plazenta statt. Der vom Amnion umhüllte Nabelstrang verbindet die Plazenta mit dem Fetus. In ihm verlaufen die Nabelvene (Vena umbilicalis), die beiden spiralig angeordneten Nabelarterien (Arteriae umbilicales) sowie der Harnblasengang (Urachus). Beim Fohlen ist der Funiculus umbilicalis in einen Amnion- und einen Allantoisteil unterteilt. Im Gegensatz zum Rind und Fleischfresser, wo sich die zwei Nabelvenen erst am Bauchnabel vereinigen, kommt es beim Fohlen bereits im Allantoisteil zu einem Zusammenschluss der beiden Nabelvenen (RÜSSE und SINOWATZ, 1991).

Die Nabelvene transportiert das von der Plazenta mit O₂ angereicherte Blut zur Leber, von wo es in die hintere Hohlvene (Vena cava caudalis) fließt. Dieses arteriell-venöse Blutgemisch strömt in die rechte Vorkammer des Herzens. Zwischen dem rechten und linken Vorhof befindet sich eine ventilartig arbeitende Öffnung, das Foramen ovale.

Durch dieses Foramen ovale gelangt ein großer Anteil des Blutes direkt in die linke Vorkammer und von dort in die linke Hauptkammer. Durch die Kammerkontraktion fließt das Blut aus der linken Kammer in die Aorta und durch diese in den Körperkreislauf.

Aus der V. cava cranialis, der vorderen Hohlvene, fließt venöses Blut in die rechte Vorkammer und von dort in die rechte Kammer. Das Blut wird durch die Kammerkontraktionen in die A. pulmonalis gedrückt. Allerdings gelangt nur soviel Blut in die Lunge des Fetus, wie diese zu ihrer eigenen nutritiven Versorgung braucht, da die Lunge während der Fetalzeit noch nicht ventiliert wird. Zudem ist der Widerstand im

fetalen pulmonalarteriellen System sehr viel höher als im systemischen Kreislauf (SCHMOLLING und JENSEN, 1995). Der Hauptanteil des Blutes, nach Angaben von SCHMOLLING und JENSEN (1995) um die 85-90 %, fließt direkt vom Truncus pulmonalis durch den Ductus arteriosus botalli in die Aorta descendens. So gelangt das Blut der linken und der rechten Kammer, unter Aussparung der Lunge, in die Aorta. Das Blut aus dem linken Ventrikel dient der Versorgung des Gehirns und der vorderen Körperteile, die hintere Körperregion, einschließlich der Bauchorgane, werden vom Blut der rechten Kammer versorgt. Durch die Arteriae umbilicales gelangt das Blut wieder zur Plazenta.

Das Ende findet der beschriebene Plazentarkreislauf durch die Durchtrennung der Nabelschnur, was den Beginn des Lungenkreislaufes darstellt. ROSSDALE (1979) stellte fest, dass nur beim Kind und beim Fohlen die Nabelschnur auch nach der Geburt noch intakt bleibt und so auch nach Einsetzen der Atmung ein Blutfluss zwischen Plazenta und Neugeborenem stattfindet. Beim Fohlen fließen in den ersten postnatalen Lebensminuten noch bis zu 1,5 Liter Blut von der Plazenta zum Neonaten. Allerdings sind laut DOARN et al. (1987) in Hinblick auf verschiedene Blutparameter keine Unterschiede zwischen Fohlen, bei denen die Nabelschnur innerhalb von zehn Sekunden post natum durchtrennt wurde, und Fohlen, bei denen die Nabelschnur später spontan riss, zu erkennen. Was jedoch wundert, denn zumindest ist davon auszugehen, dass bei Fohlen mit noch intaktem Nabel post natum zusätzlich O₂ – angereichertes Blut zugeführt wird, unabhängig von der Intensität der beginnenden Lungenfunktion. Durch das Zerreißen des Nabelstranges kommt die Blutung durch das Einrollen der Intima der Nabelgefäße schnell zum Stehen.

Der erste Atemzug wird durch das Zusammenwirken verschiedener Faktoren ausgelöst. Unmittelbar post natum wirken mehrere äußere Reize auf den Neonaten ein. Über Rezeptoren für Temperatur, Druck, Licht und Schmerz wird das Atemzentrum sensibilisiert und angeregt. Durch die mit der Acidämie und Hypoxämie verbundene Hyperkapnie beim Neugeborenen kommt es über Stimulation der Chemorezeptoren zu einer zusätzlichen Reizung des Atemzentrums. WALSER (1990) ist der Meinung, dass gerade das Zusammenspiel zwischen den exogenen und endogenen Reizen das Einsetzen der Atmung bewirkt.

Mit der anfänglichen Atmung kommt es zur Entfaltung der Lunge. Die Lunge wird durchblutet und das Blut strömt nun von der Lunge in die linke Vorkammer. Gleichzeitig fließt durch die obliterierte Nabelvene kein Blut mehr in Richtung der rechten Vorkammer. Es kommt durch den plötzlichen Druckanstieg im linken Vorhof zum Verschluss des

Foramen ovale. Zudem verschließt sich der Ductus arteriosus und die Nabelgefäße kollabieren. Somit fließt nun arterielles Blut aus der Lunge in die linke Herzhälfte und von dort über die Aorta in den Körperkreislauf. Das verbrauchte venöse Blut gelangt über die Vena cava in die rechte Herzhälfte und fließt über den Truncus pulmonalis in die Lunge zurück.

2.3. Surfactantsystem

Der Begriff Surfactant stellt eine Abkürzung für surface active agent dar. Dieser korrekterweise als Antiatelektasefaktor zu bezeichnende feine Flüssigkeitsfilm setzt sich aus verschiedenen oberflächenaktiven Substanzen zusammen. Der Antiatelektasefaktor kleidet das Epithel der Lungenalveolen aus und verhindert durch die Herabsetzung der Oberflächenspannung an der Gas-Flüssigkeits-Schranke der Alveolen ein Kollabieren derselben.

Zu dem Antiatelektasefaktorsystem der Lunge gehören außer dem Substrat selbst noch die Typ-II-Pneumozyten. Diese kubischen Epithelzellen gelten als Syntheseort des Antiatelektasefaktors. Sie bilden mit den flachen Alveolarepithelzellen vom Typ I ein zusammenhängendes Epithelgeflecht. Von den Zellorganellen der Typ II-Epithelzellen ist bekannt, dass in ihrem endoplasmatischen Retikulum die Synthese des Surfactant stattfindet. In den Alveolen herrscht, je nach Größe, ein unterschiedlicher intraalveolärer Druck. Die dadurch resultierenden unterschiedlichen Oberflächenspannungen können durch das Antiatelektasefaktorsystem kompensiert werden, ein Kollabieren der Alveolen durch die Verkleinerung des Alveolarradius während des Ausatmens ist nicht mehr möglich und bleibt somit lebenslang bestehen. Zu der antiatelektatischen Funktion des Oberflächensubstrats kommt noch eine antiödematöse Wirkung und eine unspezifische Partikelabwehr hinzu.

Bei der chemischen Analyse der oberflächenaktiven Substanzen wurden Proteine und Lipide in komplexen Verbindungen als Hauptbestandteile des Surfactant ermittelt. Bei erwachsenen Tieren stellen laut KAUP und DROMMER (1985) die Phospholipide mit 90% den größten Anteil des oberflächenaktiven Filmes. Dabei wurde festgestellt, dass vor allem Lecithin-Derivate (Dipalmityl-Lecithin) für die spezifische Oberflächenaktivität verantwortlich sind. Weitere Komponenten des Antiatelektasefaktor sind Serumproteine

sowie Enzyme. Der Proteinanteil setzt sich aus unspezifischen Plasmaproteinen sowie surfactantspezifischen Apoproteinen (Sp- A, -B, -C, -D) zusammen. Das davon am meisten vorkommende Protein, das equine Surfactant Protein A, wurde von HOSPES et al. (2002) erstmalig isoliert und sequenziert. Dabei wurden, wie bei anderen Spezies auch, drei Introns entdeckt.

Im Gegensatz zur fetalen Lunge bleibt in der adulten Lunge die Antiatelektasefaktor-zusammensetzung konstant. Die fetale Surfactantzusammensetzung und Konzentration verändern sich besonders gegen Ende der Gravidität.

Erste Spuren vom Antiatelektasefaktor lassen sich je nach Tierart zu verschiedenen Zeitpunkten der Gravidität isolieren. Beim fetalen Lamm haben MESCHER et al. (1975) Surfactant in der Trachealflüssigkeit ab dem 125. Gestationstag nachweisen können. Zu differenten Ergebnissen führte die Untersuchung von PATTLE und Mitarbeiter (1975) beim Fohlen (Tab. 1). Hier sind Spuren des intrazellulären Oberflächensubstrats ab dem 150. Gestationstag vorhanden. Die Autoren stellten außerdem fest, dass aber erst ab dem 300. Tag der Gestation das Surfactant ausreift. Bei manchen Fohlen ist es sogar bei der Geburt noch nicht fertig entwickelt. Das Fohlen gehört somit zu den Spätentwicklern in Bezug auf das Antiatelektasefaktorsystem (Tab. 1).

Anhand der verschiedenen Reifestadien des Antiatelektasefaktors läßt sich also der Grad der Lungenreife ermitteln. Eine „unreife“ Zusammensetzung dieses Substrats oder ein Mangel an Surfactant führen zum Atemnotsyndrom der Neugeborenen (u. a. ROSSDALE et al., 1967; FREVERT, 1994). Nähere Untersuchungen hierzu liegen auch von GILLESPIE (1975) vor. Seine Studie wurde an vier Shetland-Ponyfohlen durchgeführt; drei davon wurden per Kaiserschnitt am 283, 307 und 311 Tag der Trächtigkeit entwickelt. Das erste Fohlen (283 Tage) starb 20 Minuten nach der Geburt. Die histologische Untersuchung ergab ein Fehlen von Typ II-Pneumozyten, außerdem war nur eine geringe Menge des Antiatelektasefaktors im Lungengewebe nachweisbar. Das Fohlen Nr. 2 (307 Tage) wurde 24 Stunden post natum getötet. Die Lunge war voll ausgebildet und belüftet. Typ II-Pneumozyten waren reichlich vorhanden, wobei auch das Lungengewebe eine ausreichende Menge an Oberflächensubstrat aufwies. Um den Blutfluss durch die Nabelschnur zu verhindern, hat man das dritte Fohlen (311 Tage) sofort nach dem Kaiserschnitt hochgehoben und für fünf Minuten über seine herunter hängende Plazenta gehalten. Dieses Fohlen starb 21 Stunden post natum am neonatalen Atemnotsyndrom. Ein weiteres normal entwickeltes Fohlen (Nr. 4) wurde am 4. Lebenstag eingeschläfert,

um auch bei diesem Tier die Antiatelektasefaktorkonzentration zu bestimmen. Das analysierte Lungengewebe war vergleichbar mit dem von adulten Tieren.

Eine weitere Studie wurde zeitgleich von der Arbeitsgruppe um ARVIDSON (1975) veröffentlicht. Es wurde bei den untersuchten Fohlenlungen ein signifikanter Anstieg der Phospholipidkonzentration im Lungengewebe zwischen dem 100. und 150. Gestationstag festgestellt; zudem wurde ab dem 200. Trächtigkeitstag eine Erhöhung des Dipalmityl-Lecithins im Fruchtwasser und im Lungenparenchym gemessen.

Es ist also davon auszugehen, dass, obwohl schon Ansätze von Surfactant um den 150. Tag der Gravidität bei Pferdefeten festgestellt wurden und eine Auskleidung der Alveolen ab etwa dem 200. Gestationstag stattfindet, eine komplette Antiatelektasefaktorzusammensetzung beim Fohlen frühestens ab dem 300. Tag der Tragezeit zu erwarten ist. Diesem Umstand ist nicht nur bei der Behandlung von prämaternen Fohlen Rechnung zu tragen, sondern stellt auch bei der Interpretation der hier vorgelegten Analysen einen wesentlichen Punkt dar.

2.4. Sauerstoffsparschaltung der Feten und ihre Folgen

Durch die Wehentätigkeit und die damit verbundenen Uteruskontraktionen kommt es im Verlaufe der Geburt zu einer Minderdurchblutung des Uterus und der Plazenta (WALSER und MAURER-SCHWEIZER, 1978). Als Folge dieser sogenannten uteroplazentaren Durchblutungsstörungen entwickelt sich das von JENSEN (1987) beschriebene Schocksyndrom des Feten. Als wichtigste Ursache für die fetale Schocksymptomatik sieht er die Hypoxie. Gründe für einen Sauerstoffmangel sind die Verminderung der uterinen Durchblutung (durch rhythmische Dauerkontraktion des Uterus) und damit verbunden eine Störung des plazentaren Gasaustausches mit beginnender Plazentaablösung sowie die Verminderung der umbilikalen Durchblutung (durch Kompression des Nabelstranges).

Der dadurch verursachte Sauerstoffmangel hat über die Aktivierung des sympathischen Nervensystems eine Ausschüttung von gefäßaktiven Substanzen zur Folge, die beim Fetus eine Zentralisation des Kreislaufes bewirken. Die peripheren Organe, einschließlich der Haut, werden minder durchblutet und der eingesparte Sauerstoff wird selektiv den Organen Herz, Gehirn und Nebennieren zugeführt. Nur durch diese Sauerstoff-

sparschaltung ist die Versorgung dieser lebenswichtigen Organe über eine gewisse Dauer möglich. Schreitet der Zustand allerdings weiter fort, sind irreversible Funktionsstörungen der Organe die Folge (JENSEN, 1987). Durch die eingeschränkte Sauerstoffversorgung in den minder durchbluteten Geweben entsteht in ihnen eine anaerobe Stoffwechselsituation, die aufgrund von Laktatansammlung zu einer metabolischen Azidose führt.

Auch vitale Feten durchleben, aufgrund der Wehentätigkeit, uteroplazentare Durchblutungsreduktionen mit den beschriebenen Folgen. Aus diesem Grund kommen auch lebensfrische Feten mit einer leichten respiratorisch-metabolischen Azidose auf die Welt. Doch anstatt post natum Symptome des neonatalen Atemnotsyndroms aufzuzeigen, normalisiert sich der Zustand dieser Tiere innerhalb der ersten Lebensstunden.

2.5. Neonatales Atemnotsyndrom des Fohlens

Das neonatale Atemnotsyndrom ist ein multifaktorielles Phänomen und wird durch maternofetale Interaktionen sowie die perinatale Entwicklung beeinflusst (MARTENS, 1982). Die erste Veröffentlichung über das neonatale Atemnotsyndrom des Kindes erschien 1903 von HOCHHEIM, einem Pathologen, der die für diese Krankheit pathognomonischen hyalinen Membranen entdeckte (SCHMOLLING und JENSEN, 1995).

Untersuchungen bezüglich des neonatalen Atemnotsyndroms führten erstmals ROSSDALE et al. (1967) bei einem 78,5 Stunden post natum verstorbenen Fohlen durch und wiesen daraufhin, dass die Symptome, die das Fohlen zeigte, und dessen Autopsiebefunde mit dem Atemnotsyndrom des neugeborenen Kindes übereinstimmen. Für die neonatale Atemdepression des Fohlens kommen verschiedene Ursachen in Betracht. Laut FREVERT (1994), der zwischen dem neonatalen respiratorischen Distress Syndrom (NRDS) und dem akuten respiratorischen Distress Syndrom (ARDS) unterscheidet, ist ein Surfactantmangel bei prämaturen oder dysmaturen Fohlen der Auslöser des NRDS. Durch den fehlenden Antiatelektasfaktor kommt es zu einem Kollabieren der Alveolen nach dem Ausatmen, welche sich bei dem nächsten Einatmungsvorgang kaum noch entfalten können. Als Folge können Atelektasen, Emphyseme, Ödeme oder hyaline Membranen auftreten. Wie schon erwähnt, ist nach Angaben von PATTLE et al. (1975) das Surfactant nicht vor dem 300. Tag der

Trächtigkeit und bei manchem Fohlen sogar erst zum Zeitpunkt der Geburt vollständig entwickelt. Dies hatten die Autoren in ihrer Studie an dreizehn Fohlen verschiedenen Gestationsalters belegen können (Tab. 1).

Auch ausgereifte Lungen können durch verschiedene direkte und indirekte Risikofaktoren akute Schäden erfahren, welche zu einem akuten respiratorischen Distress Syndrom (ARDS) führen (FREVERT, 1994). Zu den direkten Risikofaktoren zählen Aspiration von Fruchtwasser und Mageninhalt, Lungenkontusionen und praenatale Lungeninfektionen. Sekundäre Lungenschäden entstehen durch die indirekten Risikofaktoren wie Sepsis, Endotoxämie, Traumen oder Hitzschlag. Im Gegensatz zu FREVERT (1994) unterschieden WALSER und BOSTEDT (1990) noch nicht zwischen dem NRDS und dem ARDS. Der Begriff des neonatalen respiratorischen Distress Syndroms fand bei den Verfassern, unabhängig vom Reifegrad des Neonaten und von der Gestationslänge, Verwendung, da eine Messung des Antiatelektasefaktors für klinische Belange nicht zur Verfügung steht und somit eine Differenzierung zwischen dem NRDS und dem ARDS aus klinischer Sicht nicht möglich ist.

Die verschiedenen Autoren betonen besonders die Gefahr einer überlangen Geburt oder Dystokie. Denn mit jeder uterinen Kontraktion kommt es zu Durchblutungsstörungen, welche gerade beim Pferd durch den niedrigen pO_2 -Gradienten zwischen Mutter und Fetus (knapp 4 mm Hg) einen sofortigen Sauerstoffmangel beim Fohlen verursachen (COMLINE und SILVER, 1974). Weiterhin kann das kurzzeitige Abdecken der Nüstern mit Fruchthüllen intra und unmittelbar post natum, ebenso wie die Verlegung der Atemwege mit Schleim, zu einer neonatalen Atemdepression führen. ROSSDALE (1979) weist darauf hin, dass jedes Fohlen, das in den ersten 60 Lebenssekunden nicht selbständig atmet, risikobelastet ist.

KOTERBA (1983) betont in ihrer Abhandlung, wie wichtig eine gesunde und funktionstüchtige fetoplazentare Einheit für die fetale Entwicklung und postpartale Adaptation des Neonaten ist. Eine vorzeitige Lösung der Plazenta hat eine mangelhafte Sauerstoffversorgung und einen fehlenden Kohlendioxidabtransport beim Feten zur Folge, wodurch wiederum die respiratorisch-metabolische Azidose der Neugeborenen verstärkt wird. Andere mögliche Ursachen für das neonatale Distress Syndrom sind Nabelschnurkompressionen sub partu und maternale Hyperventilation.

Klinisch betrachtet weisen die Fohlen mit neonatalem Atemnotsyndrom eine Dyspnoe auf (Tachypnoe bis hin zur Apnoe). Dabei liegt die Betonung der Atemzüge entweder in der Inspirations- oder Expirationsphase. Bei ausgeprägtem Sauerstoffmangel, metabolischer

Azidose und hochgradiger Lungenatelektase zeigt der Patient ein Blähen der Nüstern und eine Mundatmung. Die Schleimhäute sind geringgradig zyanotisch verfärbt. Die Fohlen liegen meist reglos auf der Seite und sind nicht in der Lage zu stehen.

Die klinischen Symptome sind Ausdruck endogener Imbalancen, die durch die Erhebung des Säure-Basen-Status labordiagnostisch abgesichert werden können (pH-Wert < 7,2).

Tab. 1 Lungen- und Surfactantentwicklung bei Fohlen nach PATTLE et al. (1975)

Fohlennummer	H/1	H/3	H/4	H/5	H/6	H/7	H/8	H/10	R/2	R/5#	B/14	B/15	B/16
Gestationszeit (Tage)	98	101	150	150	200	200	250	300	319	336	356	330	330
Atemzeit	0	0	0	0	0	0	Gs	10min	10min	78.5hr	Gs	0	3hr
Luftblasen													
Aus der Lunge gepreßt													
Mittlere Stabilitätsrate	*	*	0.071	0.121	0.35	0.45	0.50	0.37	0.58	0.08	0.74	0.81	0.194
Anzahl	*	*	90	60	60	60	90	100	30	60	100	100	100
Brownsche Molekular-Bewegung	*	*	-	-	+	+	+	+	*	-	+	+	+
Clicking ¹	*	*	+/-	+/-	+	+	+	+/-	+	-	+	+	+/-
Injiziert in Lungenspüllösung²													
Mittlere Stabilitätsrate	*	*	*	*	0.0	0.055	0.57	0.51	0.57	0.0	0.78	0.81	0.015
Clicking ¹	*	*	*	*	-	*	*	+/-	-	*	+	+	-
Ultrastruktur													
LOPBs ³ vorhanden	-	-	+/-	+/-	+	+	+	+	*	*	+	+	+
Glandulär oder Kanaliculär	G	G	G	G	GK	GK	K	K	K	K	K	K	K
Fohlenmaße													
Scheitel-Steiß-Länge(cm)	17	20	34	34	50	51	57	82	*	120	125	101	88
Gewicht (kg)	0.18	0.22	*	1.6	*	*	*	*	*	*	*	*	*

Gs: (gaped after birth) Nach Luft schnappen post natum

+: Merkmal vorhanden

+/-: Merkmal kaum vorhanden oder nur bei sorgfältiger Suche

-: Merkmal nicht vorhanden

Fohlen B/15 und B/16 waren Zwillinge

*: nicht geprüft

#: Dies war das „barker“ Fohlen von Rosedale, Pattle and Mahaffey (1967).

¹: Clicking: Phänomen mit dem vorhandenes Surfactant nachgewiesen werden kann.

²: Salzlösung, die zum Auswaschen möglichen Surfactant aus der Lunge verwendet wurde. In diese Lösung wurde Luft injiziert.

³: Lamellated osmiophilic bodies

2.6. Blutgas- und Säure-Basen-Status des neugeborenen, vitalen Fohlen

Seit ROSSDALE (1968) erste blutgasanalytische Untersuchungen beim neugeborenen Fohlen veröffentlichte, beschäftigten sich weitere, jedoch nur wenige Arbeitsgruppen mit der Erhebung des Blutgas- und Säure-Basen-Status beim Fohlen (ROSE et al., 1982; STEWART et al., 1984; KOSCH et al., 1984; BOSTEDT und BELLINGHAUSEN, 1985; YAMAMOTO et al., 1991; MACPHERSON et al., 1997; SEILER, 1999).

In einem Artikel von KOSCH et al. (1984) wird unter anderem die Blutgasanalyse als wichtiges Hilfsmittel zur Bewertung neugeborener Fohlen im Hinblick auf die neonatale Atemdepression diskutiert. Die dabei aufgeführten Werte (pH, pCO₂, pO₂) stammen allerdings aus früheren Arbeiten von ROSSDALE (1968) sowie von ROSE et al. (1982).

Insgesamt verdeutlichen alle Publikationen, dass auch vitale Fohlen aus komplikationsfreier Geburt mit einer leichten gemischt respiratorisch-metabolischen Azidose geboren werden, diese aber nicht so schnell überwunden wird, wie es von anderen Haussäugetierarten bekannt ist (BOSTEDT und BELLINGHAUSEN, 1985).

2.6.1. pH-Wert

Sämtliche bisher publizierten Untersuchungen verdeutlichen, dass der pH-Wert bei neugeborenen, lebensfrischen Fohlen in den ersten Lebensstunden ansteigt, um dann nach individuell verschieden langer Zeit ein Niveau um 7,400 einzunehmen (Tab. 2).

Bei 47 Fohlen, die alle aus komplikationsfreien Geburten stammten und keinerlei Auffälligkeiten während der ersten postnatalen Periode zeigten, bestimmte ROSSDALE (1968) den Verlauf des pH-Wertes von der Geburt bis zur 42. Stunde post natum. Es wurden für diese Studie den verschiedenen Probanden venöses beziehungsweise arterielles Nabelblut entnommen. Die erste venöse Blutprobenentnahme fand 0 - 30 Sekunden vor dem Einsetzen der Atmung statt. Es ergab sich ein mittlerer pH-Wert von 7,413 (n = 20). 30 - 90 Sekunden nach Einsetzen der Atmung fiel der pH-Wert auf einen Durchschnittswert von 7,359 ab (n = 27). Nach drei Minuten regelmäßiger Atmung lagen die arteriellen Blutwerte bei einem Durchschnittswert von 7,240 (n = 5), was als extrem niedrig gelten muss.

Tab. 2 Literaturangaben über Blutgaswerte und Parameter des Säure-Basen-Haushaltes ($\xi \pm s$) bei gesunden Fohlen

Autor / Jahr	n	Zeitpunkt der Probenentnahme	pH-Wert	pCO ₂	ABE	Entnahmeort
ROSSDALE (1968)	20	0-30 sec vor Einsetzen der Atmung	7,413 \pm 0,008	46,2 \pm 1,5		Vena umbilicalis
	27	30-90 sec nach Einsetzen der Atmung	7,359 \pm 0,007	53,7 \pm 1,3		Vena umbilicalis
	7	0-60 sec post natum	7,260 \pm 0,018	69,1 \pm 3,04		Arteria umbilicalis
	5	90-180 sec post natum	7,240 \pm 0,014	57,6 \pm 3,49		Arteria umbilicalis
ROSE et al. (1982)	8	Geburt	7,323 \pm 0,014	53,0 \pm 1,8	0,2 \pm 1,2	Arteria umbilicalis
	7	15 min	7,339 \pm 0,009	47,7 \pm 1,3	-0,8 \pm 0,6	Arteria brachialis
	8	30 min	7,352 \pm 0,008	47,3 \pm 0,6	0,1 \pm 0,5	Arteria brachialis
	8	1 h	7,393 \pm 0,010	43,8 \pm 1,2	1,5 \pm 0,5	Arteria brachialis
	8	4 h	7,396 \pm 0,015	43,6 \pm 1,4	1,5 \pm 0,6	Arteria brachialis
	7	12 h	7,381 \pm 0,011	41,7 \pm 1,0	-0,5 \pm 0,6	Arteria brachialis
	8	24 h	7,385 \pm 0,009	42,8 \pm 0,7	0,3 \pm 0,5	Arteria brachialis
	8	48 h	7,377 \pm 0,011	44,0 \pm 0,9	0,3 \pm 0,7	Arteria brachialis
	6	96 h	7,376 \pm 0,023	43,9 \pm 0,8	0,6 \pm 1,8	Arteria brachialis
	6	168 h	7,362 \pm 0,026	42,2 \pm 2,1	-1,6 \pm 1,5	Arteria brachialis
STEWART et al. (1984)	8	Geburt	7,413 \pm 0,019	45,7 \pm 1,1		Vena umbilicalis
	10	Geburt	7,301 \pm 0,017	60,7 \pm 1,5	-0,95 \pm 0,8	Arteria umbilicalis
	10	2 min	7,312 \pm 0,016	54,1 \pm 2,0	-0,1 \pm 1,4	Arteria umbilicalis
	9	15 min	7,322 \pm 0,025	50,4 \pm 2,7	0,4 \pm 1,9	Mittels eines Katheters
	10	30 min	7,354 \pm 0,010	51,5 \pm 1,5	1,4 \pm 0,8	bis zur 24 h post
	9	60 min	7,362 \pm 0,013	47,3 \pm 2,2	1,3 \pm 1,1	natum
	8	2 h	7,362 \pm 0,012	47,7 \pm 1,7	0,9 \pm 1,0	
	10	4 h	7,355 \pm 0,017	45,0 \pm 1,9	0,0 \pm 1,3	
	10	12 h	7,357 \pm 0,024	44,3 \pm 1,2	0,3 \pm 1,6	
	9	24 h	7,393 \pm 0,012	45,5 \pm 1,5	2,2 \pm 1,2	
	8	48 h	7,396 \pm 0,008	46,1 \pm 1,1	1,7 \pm 0,7	Arteria metatarsalis
	8	96 h	7,396 \pm 0,012	45,8 \pm 1,1	-1,7 \pm 2,8	
BOSTEDT und BELLINGHAUSEN (1985)	12	Geburt bis 96 h	Verlaufs-Diagramme	Verlaufs-Diagramme	Verlaufs-Diagramme	Vena jugularis
YAMAMOTO et al. (1992)	61	20 sec p. n.	7,312 \pm 0,046	62,0 \pm 6,99		Arteria umbilicalis
	58	50 sec p. n.	7,382 \pm 0,035	51,2 \pm 4,29		Vena umbilicalis
	75	im Anschluß an die Erstversorgung des Fohlens	7,238 \pm 0,056	69,9 \pm 8,40		Vena jugularis

Autor / Jahr	n	Zeitpunkt der Probenentnahme	pH-Wert	pCO ₂	ABE	Entnahmeort
MACPHERSON et al. (1997)	16	Geburt	7,239 +/- 0,049	51,6 +/- 1,8		Arteria umbilicalis
	16	30 min	7,313 +/- 0,050	49,0 +/- 4,8		
	16	60 min	7,368 +/- 0,052	46,1 +/- 5,3		
SEILER (1999)	42	Geburt	7,318 +/- 0,058	61,4 +/- 7,2	3,7 +/- 2,9	Vena jugularis
	43	3-5 h p. n.	7,369 +/- 0,041	51,5 +/- 4,2	4,0 +/- 2,3	
	44	12-24 h p. n.	7,380 +/- 0,028	51,4 +/- 4,0	4,8 +/- 1,9	
	35	36-60 h p. n.	7,369 +/- 0,022	54,0 +/- 3,0	5,1 +/- 1,3	
	19	84-108 h p. n.	7,383 +/- 0,027	54,6 +/- 4,8	6,5 +/- 2,1	

Ähnliche Ergebnisse ermittelten ROSE et al. (1982) bei Fohlen, deren Geburt termingerecht eingeleitet wurde. Hier betrug der arterielle pH-Wert im Mittel 7,323. Weiterhin ergab die Untersuchung, dass sich die Blutgaswerte der Fohlen, deren Geburt termingerecht eingeleitet wurde, kaum von den Werten der Fohlen unterschied, die spontan zur Welt kamen. Der von BOSTEDT und BELLINGHAUSEN (1985) ermittelte pH-Wert im venösen Blut bei neugeborenen, vitalen Fohlen entsprach in etwa mit 7,192 bis 7,351 den von STEWART et al. (1984) veröffentlichten Werten aus dem arteriellen Umbilikalgefäß. Diese Werte konnten im Rahmen einer größeren Studie von YAMAMOTO et al. (1991) sowohl für das arterielle Umbilikalblut (7,185 – 7,442) als auch für das venöse Nabelblut (7,194 – 7,438) bestätigt werden. Bei Fohlen, deren Geburt durch Oxytocingaben ausgelöst wurde, ermittelten MACPHERSON et al. (1997) einen arteriellen pH-Wert von 7,239 +/- 0,049 zum Zeitpunkt der Geburt. Dieser pH-Wert stieg in der ersten Lebensstunde auf 7,368 +/- 0,052 an. Diese Zunahme entsprach in etwa der, die auch von ROSE et al. (1982), BELLINGHAUSEN (1983) sowie BOSTEDT und BELLINGHAUSEN (1985) bei ihren Untersuchungen festgestellt wurde.

Sowohl in der Studie von ROSE et al. (1982) als auch bei BELLINGHAUSEN (1983) wird eine kontinuierliche Zunahme des pH-Wertes bis zur 4. Lebensstunde registriert. In beiden Studien findet zwischen der 12. und 24. Stunde eine Stagnation, beziehungsweise Depression der Werte statt. Dieses Phänomen wird zuerst dezidiert von BELLINGHAUSEN (1983) beschrieben und später gemeinsam von BOSTEDT und BELLINGHAUSEN (1985) veröffentlicht. Diese Autoren stellten bei ihren Untersuchungen einen erneuten Anstieg des pH-Wertes bis zum Ende des 4. Lebenstages fest, wobei der venöse Wert adulter Pferde (7,430 +/- 0,02) selbst dann noch nicht erreicht wurde (BOSTEDT und BELLINGHAUSEN, 1985).

MADIGAN et al. (1992) untersuchten bei 11 lebensfrischen Fohlen Blut aus den Pulmonalarterien, wobei Proben aus den kurz nach der Geburt gelegten Kathetern vom stehenden oder liegenden Tier entnommen und verglichen wurden. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass sich der pH-Wert nicht signifikant durch die Körperposition verändert.

2.6.2. Kohlendioxidpartialdruck

Die von ROSSDALE (1968) entnommenen venösen Nabelblutproben ergaben einen durchschnittlichen CO₂-Partialdruck von 46,2 mm Hg (vor dem Einsetzen der Atmung) und 53,7 mm Hg (30 – 90 Sekunden nach dem Einsetzen der Atmung). Vergleichbare Werte ermittelten auch ROSE et al. (1982) zum Zeitpunkt Null aus dem arteriellen Umbilikalgefäß.

Nach Angaben von MACPHERSON et al. (1997) liegt der arterielle pCO₂-Wert bei Fohlen, deren Geburt durch Oxytocingaben ausgelöst wurde, nach der Entwicklung der Frucht bei 51,6 +/- 1,8 mm Hg. Innerhalb der ersten Lebensstunde fiel der Wert auf 46,1 +/- 5,3 mm Hg ab. Während die Initialwerte von STEWART et al. (1984) und YAMAMOTO et al. (1991) aus der Nabelarterie mit 60,7 +/- 1,5 bzw. 62,0 +/- 6,99 mm Hg höher liegen als bei den vorher genannten Autoren, ergaben die Blutproben aus dem venösen Umbilikalgefäß übereinstimmende Ergebnisse.

In den darauffolgenden Minuten nahm der CO₂-Partialdruck kontinuierlich ab, so dass nach der 4. Lebensstunde Durchschnittswerte von 43,8 mm Hg im arteriellen Blut (ROSE et al., 1982) bis 55,8 mm Hg im venösen Blut (BELLINGHAUSEN, 1983) erreicht wurden. Am Ende des ersten Lebenstages ermittelten ROSE et al. (1982) und BELLINGHAUSEN (1983) ein pCO₂-Druckverhältnis von 42,8 +/- 0,7 mm Hg im arteriellen Blut beziehungsweise 53,8 +/- 6,9 mm Hg im venösen Blut. In beiden Publikationen wurde keine deutliche Veränderung des pCO₂ von der 24. Stunde bis hin zur 96. Stunde post natum mehr festgestellt. Während allerdings bei den Untersuchungen von ROSE et al. (1982) und STEWART et al. (1984) keine Differenz mehr zwischen dem neonatalen 96-Stunden-Wert (43,9 +/- 0,8 bzw. 45,8 +/- 1,1 mm Hg) und dem adulten Tiere (36-46 mm Hg) besteht, fand bei BELLINGHAUSEN (1983) bis zur 96. Lebensstunde (55,7 +/- 6,7 mm Hg) noch keine Angleichung an den adulten pCO₂-Wert (46,2 +/- 3,3 mm Hg) statt.

2.6.3. Base-Excess

Die Basenabweichung unterliegt bei neugeborenen Fohlen zum Teil großen, individuellen Schwankungen.

So registrierte beispielsweise die Arbeitsgruppe um ROSE (1982) bei 8 Fohlen, deren Geburt termingerecht eingeleitet wurde, zum Zeitpunkt der Geburt ein durchschnittliches arterielles Basendefizit von $0,2 \pm 1,2$ mmol/l. Nach Angaben von STEWART et al. (1984) lag der Base-Excess-Wert bei 10 vitalen Fohlen unmittelbar nach der Geburt bei $-0,95 \pm 0,81$ mmol/l (arterielles Umbilikalblut). Die initiale venöse Blutuntersuchung von BELLINGHAUSEN (1983) an 12 lebensfrischen Fohlen ergab einen Basendefizit-Wert von $3,5 \pm 4,0$ mmol/l. Vergleichbare Werte ermittelte auch SEILER (1999) zum Zeitpunkt der Geburt aus der Jugularvene (Tab. 2).

Während bei ROSE et al. (1982) der Base-Excess innerhalb der ersten 15 Lebensminuten im Durchschnitt auf $-0,8 \pm 0,6$ mmol/l abfiel, kam es in der Studie von STEWART und Mitarbeitern (1984) im gleichen Zeitraum zu einem Anstieg des ABE-Wertes auf $0,4 \pm 1,9$ mmol/l.

Bis zur vierten Lebensstunde haben die Autoren um ROSE et al. (1982) sowie BOSTEDT und BELLINGHAUSEN (1985) einen kontinuierlichen Anstieg der aktuellen Basenabweichung verzeichnet. Die Resultate der Studien von STEWART et al. (1984) (4h p.p. = $0,0 \pm 1,3$ mmol/l) und SEILER (1999) (3-5 h p.p. = $4,0 \pm 2,3$ mmol/l) hingegen weisen Differenzen auf.

Während der 4. und 48. Stunde post natum kam es in der Untersuchung von ROSE et al. (1982) zu einem Stagnieren des Base-Excess-Wertes. Bis zur 96. Stunde post natum stabilisierte sich das Basendefizit bei $0,6 \pm 1,8$ mmol/l. Auch in der Studie von BOSTEDT und BELLINGHAUSEN (1985) fand eine Stagnation der Werte zwischen der 4. und 24. Lebensstunde statt. Ab der 24. Stunde post natum stieg allerdings der Base-Excess kontinuierlich auf $9,3 \pm 2,9$ mmol/l an. Im Gegensatz zu den vorher genannten Autorengruppen stellte STEWART et al. (1984) zur 96. Lebensstunde einen Abfall des Basendefizites auf $-1,7 \pm 2,8$ mmol/l fest.

2.7. Störungen im Blutgas- und Säure-Basen- Status des neugeborenen Fohlens

Alle Neugeborenen kommen mit einer leicht respiratorisch-metabolischen Azidose zur Welt. Tiefergehende Störungen in der Lungenfunktion sind vitalitätsbedrohend und verlangen sofortige diagnostische und therapeutische Maßnahmen. Verschiedene Autoren haben sich mit diesen spontan auftretenden oder selbst induzierten Störungen beschäftigt. Allerdings handelt es sich bei den meisten Studien um Einzelfalldarstellungen, (ROSSDALE, 1969; LLOYD, 1988; FURR, 1996). Einzig ROSE und Mitarbeiter (1982) sowie SEILER (1999) führten ihre Untersuchungen an einer größeren Probandenzahl durch.

Bei der Studie von ROSE et al. (1982) handelt es sich um ein Probandenkollektiv von 17 Ponyfohlen, deren Geburt frühzeitig mittels Fluprostenol und Oxytocin eingeleitet wurde. Dieses Probandenkollektiv wurde in zwei Gruppen unterteilt. In der einen Gruppe befanden sich die Neugeborenen, die zwischen dem 270. und 320. Tag der Gestation prämaturn entwickelt wurden und die ersten neun Lebensstunden nicht überlebten. Der zweite Teil des Probandenkollektivs bestand aus den Tieren, deren Geburt zwischen dem 320. und 330. Gestationstag frühzeitig eingeleitet wurde. Diese Fohlen überlebten die ersten 24 Stunden post natum.

Bei der Interpretation der Resultate von SEILER (1999) muss allerdings berücksichtigt werden, dass die Probenentnahmen in groß angelegten Messzeiträumen mit einer stark schwankenden Probandengruppe durchgeführt wurden (Tab. 2 und 5) und somit eine vergleichbare Kontinuität innerhalb des Kollektivs kaum gegeben war. Die von der Autorin als krank bezeichneten Fohlen (n = 56, davon 16 verstorben) wurden von ihr wie folgt eingeteilt:

- Fohlen mit äußerlichen Anzeichen von Unreife (n = 18, davon 11 verstorben)
- Fohlen mit Lebensschwäche ohne äußerliche Anzeichen von Unreife (n = 15, alle überlebend)
- Fohlen mit Septikämie (n = 8, davon 3 verstorben)
- Fohlen mit ZNS-Störungen (n = 6, alle überlebend)
- Fohlen mit sonstigen Erkrankungen (n = 9, davon 2 verstorben)

Im Verlauf der Bewertung des Säure-Basen-Status wurde keine weitere Differenzierung zwischen den als krank bezeichneten Fohlen vorgenommen. Aus diesem Grund muss

auch im Folgenden bei Zitationen von SEILER (1999) global von kranken Fohlen gesprochen werden.

2.7.1. pH-Wert

Bei der von ROSE et al. (1982) durchgeführten Untersuchung stieg der pH-Wert bei den Fohlen, deren Geburt frühzeitig - die Gestationslänge lag zwischen 320 und 330 Tagen - eingeleitet wurde und welche die ersten 24 h post natum überlebten, nur moderat an. Einen ähnlichen Verlauf registrierte SEILER (1999) in ihrer Studie. Hier fand ein Anstieg des pH-Wertes der kranken Neonaten innerhalb der ersten Lebensstunden statt, doch insgesamt blieben die Werte signifikant unter denen gesunder Fohlen (Tab. 5). Zwischen der 6. und 24. Lebensstunde kam es in der Studie von ROSE et al. (1982), vergleichbar zur Untersuchung von BOSTEDT und BELLINGHAUSEN (1985) bei vitalen Fohlen, zu einer Stagnation der Werte. Nach den ersten zwei Lebenstagen lag der pH-Wert immer noch unter dem der lebensfrischen Neonaten (Tab. 3).

Dahingegen fiel der pH-Wert bei den Fohlen, die innerhalb der ersten neun Stunden starben, signifikant ab (Tab. 4). Ein solches Absinken stellten auch ROSE und LEADON (1983) bei einem Vollblutfohlen, welches aufgrund eines fetopelvinen Missverhältnisses Geburtshilfe benötigte, fest. Hier konnte mit Hilfe der Blutgasanalyse eine schwere metabolische Azidose diagnostiziert und, davon ausgehend, erfolgreich therapiert werden. Während der pH-Wert bei diesem Fohlen unmittelbar post natum bei 7,300 lag, war eine Stunde nach der Geburt nur noch ein Wert von 7,000 zu registrieren gewesen.

Tab. 3 Blutgase und Parameter des Säure-Basen-Haushaltes ($\xi \pm s$) bei prämaturnen Fohlen nach induzierter Geburt, welche die ersten 24 Stunden post natum überlebt haben (nach ROSE et al., 1982)

	Geburt	15 min	30 min	1 h	1,5 - 3 h	6 - 18 h	24 h	30 - 48 h
n	9	7	7	8	8	5	4	4
pH_a	7,277 +/- 0,026	7,292 +/- 0,035	7,273 +/- 0,034	7,331 +/- 0,021	7,358 +/- 0,020	7,334 +/- 0,014	7,300 +/- 0,018	7,342 +/- 0,048
pCO₂ (mmHg)	52,6 +/- 2,0	46,9 +/- 2,2	48,1 +/- 1,7	48,1 +/- 2,7	47,4 +/- 2,2	44,6 +/- 1,5	42,6 +/- 2,0	40,6 +/- 3,4
ABE (mmol/l)	-3,0 +/- 1,2	-3,0 +/- 1,9	-4,8 +/- 1,6	-1,3 +/- 0,9	0,9 +/- 0,6	-1,2 +/- 1,0	-5,3 +/- 0,6	-3,6 +/- 2,6

2.7.2. Kohlendioxidpartialdruck

Auch bei den Werten des pCO₂ ist die Arbeit von ROSE et al. (1982) die erste an einer größeren Probandengruppe. Bei den durch induzierte Geburt zur Welt gekommenen prämaturnen Fohlen, die den ersten Lebenstag überlebt hatten, waren die Ergebnisse mit denen vitaler Fohlen vergleichbar (Tab. 2 und 3), wohingegen bei den Fohlen, die innerhalb der ersten neun Lebensstunden starben, der Kohlendioxidpartialdruck zum Zeitpunkt der Geburt erhöht war und sogar noch anstieg (Tab. 4).

In der Studie von LLOYD et al. (1988) und FURR (1996) ist der initiale pCO₂-Wert zwar erhöht, pendelt sich aber innerhalb der ersten Lebenstage im Normbereich ein.

Bei Fohlen, die in den Zustand der Hyperkapnie oder der Hypoxämie gebracht wurden, ermittelten GEISSER et al. (1993) im Liquor cerebrospinalis einen pCO₂ von 57,7 mm Hg beziehungsweise 35 mm Hg. Die arteriellen pCO₂-Druckverhältnisse betrugen 67,9 mm Hg beziehungsweise 35,8 mm Hg. Nach Angaben von FURR (1996) wies ein fünf Stunden altes Fohlen einen CO₂-Partialdruck von 56 mEq/l auf, welcher sich bis zum 5. Lebenstag mit 38,9 mEq/l auf den Normbereich (40-45 mEq/l) einpendelte.

Der initiale Kohlendioxidpartialdruck lag bei den kranken Fohlen, die von SEILER (1999) untersucht worden sind, bei 63,3 \pm 7,2 mm Hg. Innerhalb der ersten 3 - 5 Lebensstunden fiel der pCO₂-Wert ab, um dann im signifikanten Unterschied zu den gesunden Fohlen wieder auf 63,3 \pm 23,4 mm Hg anzusteigen. Bis zur 84. respektive 108. Stunde post

natum kam es zu einem erneuten Abfall des $p\text{CO}_2$ -Wertes, so dass die Werte zwischen den kranken und gesunden Fohlen keine Unterschiede mehr aufwiesen.

Tab. 4 Blutgase und Parameter des Säure-Basen-Haushaltes ($\xi \pm s$) bei prämaturnen Fohlen nach induzierter Geburt, welche die ersten 9 Stunden post natum nicht überlebt haben (nach ROSE et al., 1982)

	Geburt	15 min	30 min	1 h	1,5 - 3 h
n	8	6	6	4	6
pH_a	7,208 +/- 0,034	7,112 +/- 0,043	7,072 +/- 0,039	7,091 +/- 0,074	7,056 +/- 0,094
pCO₂ (mmHg)	66,2 +/- 4,7	69,2 +/- 9,6	61,6 +/- 4,1	61,2 +/- 2,7	77,0 +/- 13,7
ABE (mmol/l)	-5,4 +/- 0,8	-7,2 +/- 2,0	-12 +/- 1,7	-10,7 +/- 2,4	-8,8 +/- 2,0

Tab. 5 Parameter des Säure-Basen-Haushaltes bei kranken Fohlen (nach SEILER, 1999)

	Geburt	3 - 5 h	12 - 24 h	36 - 60 h	84 - 108 h
n	12	15	40	48	39
pH_v	7,229 +/- 0,076	7,259 +/- 0,101	7,269 +/- 0,117	7,306 +/- 0,112	7,369 +/- 0,041
pCO₂ (mmHg)	63,3 +/- 7,2	60,1 +/- 14,7	63,3 +/- 23,4	57,9 +/- 10,7	53,2 +/- 6,5
ABE (mmol/l)	-1,5 +/- 6,0	-1,7 +/- 4,2	0,0 +/- 4,8	1,7 +/- 6,0	4,6 +/- 2,9

2.7.3. Base-Excess

Der Base-Excess von prämaturnen, kranken oder lebensschwachen Fohlen weicht deutlich von den Werten vitaler Tiere ab (ROSE et al., 1982; ROSE und LEADON, 1983; FURR, 1996; SEILER, 1999). Während er bei lebensfrischen Fohlen unmittelbar nach der Geburt im Bereich der Null-Linie liegt, weisen die kranken Tiere vorwiegend Werte mit negativen

Vorzeichen auf. Gerade bei den Fohlen, bei denen die Geburt frühzeitig eingeleitet wurde und die daraufhin innerhalb der ersten neun Lebensstunden starben, kam es zu einer signifikanten Verschlechterung dieses Wertes (ROSE et al., 1982).

2.8. Klinische Beurteilung

Die klinische Beurteilung von Neugeborenen hat seit der Entwicklung des Apgar-Score (APGAR, 1953) sowohl in der Humanmedizin als auch in der Veterinärmedizin zunehmend an Bedeutung gewonnen. Inzwischen sind einige differente Vitalitätsbeurteilungsschemata im Einsatz, die sich aber alle auf die von APGAR (1953) veröffentlichten Kriterien aufbauen.

Für das Kalb wird vielfach das von MÜLLING (1974) modifizierte Apgar-Schema verwendet. BUSSE et al. (1986) erarbeiteten ein solches Konzept zur Einschätzung des postnatalen klinischen Zustandes von Lämmern. Fohlen können ebenso wie Kälber und Lämmer nach einem modifizierten APGAR-Score unmittelbar post natum bewertet werden, wobei auch bei diesen Neonaten die Atembewegungen, die Schleimhäute, die Reflexerregbarkeit, der Muskeltonus sowie die Bewegung benotet werden. Anhand der vergebenen Punkte ist eine Einteilung in verschiedene Vitalitätsstufen (lebensfrisch, mittelgradig-, hochgradig verminderte Vitalität) möglich.

Im Gegensatz zu dieser Ersteinschätzung verwendet das von der Arbeitsgruppe um BOSTEDT (1997) entwickelte "Programm zur frühzeitigen Erkennung von Krankheitszuständen bei Fohlen in den ersten 24 Lebensstunden" klinische Parameter zur Beurteilung des Zustandes von der ersten bis zur 24. Stunde post natum. Grundidee war es, ein unter Feldbedingungen anwendbares Beurteilungsschema für neugeborene Fohlen zur Verfügung zu stellen, um Normabweichungen und Störungen, die unmittelbar postnatal auftreten, gleichermaßen zu erfassen. Dieses Konzept wird je nach Lebensstunde in zwei Schritte eingeteilt. Das Erste umfasst die ersten Lebensminuten bis zur ersten Lebensstunde, das Andere dient der Beurteilung der zweiten bis zur 24. Lebensstunde.

Im ersten Teil dieses Monitoring-Systems werden die physiologischen Verhaltensweisen und deren Abweichungen dokumentiert. Anhand einer Punkteskala ist eine sofortige

Vitalitätseinschätzung möglich (Tab. 6). Auch bei dem zweiten Erfassungsschema findet durch den Fohlenbetreuer eine Klassifikation statt. Hierbei werden exogen erkenn- und beurteilbare Störungen registriert. Über die Punktevergabe ist eine direkte Bewertung des Entwicklungszustandes des Fohlens gegeben (Tab. 7).

Tabelle 6: Erfassungsschema für Normverhalten und Normabweichungen bei Fohlen in den ersten Lebensminuten bis zur 1. Lebensstunde (nach BOSTEDT et al., 1997)

1. Lage und Situation unmittelbar nach der Geburt (1-2 Minuten) <ul style="list-style-type: none"> • Kopf-Brust-Lage + regelmäßige Atmung (Mundspalt geschlossen) • Seitenlage + regelmäßige Atmung • Seitenlage + gestörte Atmung (Mundatmung, unregelmäßige Frequenz) 	3 2 1
2. Lage und Situation bis zu 30 Minuten nach der Geburt <ul style="list-style-type: none"> • Erste Aufstehversuche • Verharren in Brust- oder Seitenlage • Verharren in Brust- oder Seitenlage und Krampfanfälle 	3 2 1
3. Lage und Situation bis zu 60 Minuten nach der Geburt <ul style="list-style-type: none"> • Sicheres Stehen und erster Euterkontakt • Unsicheres Stehen, häufiges Liegen, Kopf jedoch angehoben • Weiteres Verharren in Liegeposition (Seitenlage, aufgestützter Kopf) 	3 2 1
Gesamt:	
Gesamtpunktzahl: 9-8 vitales Fohlen 7-6 gefährdetes Fohlen <6 hochgradig gefährdetes Fohlen	

Tabelle 7: Möglichkeiten einer punktweisen Registration von exogen erkenn- und beurteilbaren Störungen in der neonatologischen Entwicklung von Fohlen zwischen der zweiten und 24. Lebensstunde (nach BOSTEDT et al.,1997)

Normale Entwicklung in der ersten Lebensstunde. Danach:	
1. Stehvermögen	
• Vollständiges Stehvermögen und koordinierte Bewegung	3
• Stehvermögen unsicher, taumelnde, unkoordinierte Bewegung	2
• Häufiges Liegen, schwerfälliges Aufstehen, unkoordinierte Bewegung	1
2. Körpertemperatur	
• 38,0-39,2° C	3
• >39,2° C	2
• <38,0° C	1
3. Mekoniumabgang	
• Normal bis 8 Stunden nach der Geburt, danach Milchkot	3
• Geringe Menge, häufiges Pressen, zunehmende Unruhe	2
• Kein Kotabsatz beobachtet, häufiges Pressen, Unruhe, Liegen und Wälzen	1
4. Harnabsatz	
• Normal im Strahl mehrfach nach der Geburt in genügender Menge	3
• Häufiger Harndrang mit Absatz kleiner Portionen oder Tropfen	2
• Kein Harnabsatz trotz häufiger Harnabsatzposition (weibl. / männl.)	1
5. Atmung	
• Regelmäßig und gleichmäßig	3
• Unregelmäßig	2
• Stoßweise – flach, geblähte Nüstern	1
6. Kontakt mit Muttertier	
• Regelmäßiger Kontakt mit Aufsuchen des Euters und Sauggeräuschen	3
• Abstand zur Mutter erheblich, kaum oder abnehmender Euterkontakt	2
• Umherirren ohne Mutterkontakt, kein Aufsuchen des Euters	1
Gesamt:	
Gesamtpunktzahl:	
18 normale Entwicklung	
17-15 gefährdet, Tierarztkontrolle notwendig	
< 15 hochgefährdet, sofortige Konsultation eines Tierarztes notwendig	

3. MATERIAL UND METHODEN

Die vorgelegte Arbeit gliedert sich in zwei Versuchsabschnitte:

1. Evaluierung eines portablen, netzunabhängigen Blutgasanalysegerätes im Rahmen eines Vorversuches.
2. Durchführung einer Feldstudie in einem großen Gestüt, wo unter einheitlichen Ernährungs- und Haltungsbedingungen die erforderlichen Untersuchungen in einem minutiös einzuhaltenden Zeitrahmen möglich waren.

3.1. Vorversuch

Im vorgeschalteten Versuch wurde die Messgenauigkeit eines portablen netzunabhängigen Gerätes (Gerät 2), das bei den Felduntersuchungen eingesetzt werden sollte, zuerst mit dem stationären ABL-System 615 der Firma Radiometer Copenhagen (Gerät 1) verglichen. Diese Vergleichsuntersuchung war für die spätere Beurteilung der Ergebnisse von Bedeutung.

Sowohl das ABL-System 615 der Firma Radiometer Copenhagen (Gerät 1) als auch der AVL OPTI 1 (Gerät 2) sind vollautomatische, mikroprozessorgesteuerte Blutgasanalysegeräte. Bei der stationären Einheit werden Messungen von elektrochemischen Reaktionen, die sich an der Grenzfläche zwischen Festkörpern (Elektrode) und Flüssigkeiten (Probe) abspielen, durchgeführt. Dabei ist die Größe der auftretenden Spannungen (pH und pCO₂-Messung) der Wasserstoffionenkonzentration, beziehungsweise dem Partialdruck von CO₂, proportional (BOEMKE et al., 1996).

Der AVL OPTI 1 hingegen misst die optische Fluoreszenz. Während der Messung wird Licht, das von den Leuchtdioden im Analysator erzeugt wird, durch optische Filter geleitet, so dass bestimmte Wellenlängen an die Sensoren übertragen werden, wodurch diese in ihrer Fluoreszenz angeregt werden. Die Intensität des Emissionslichtes ist abhängig vom Partialdruck des Sauerstoffs, Kohlendioxids oder der Wasserstoffionenkonzentration des Blutes im direkten Kontakt mit den Sensoren. Das von den Fluoreszenzsensoren

emittierte Licht geht durch Linsen und zusätzliche optische Komponenten. Ein Filter isoliert bestimmte Farben dieses Emissionslichts zur Messung durch einen Lichtdetektor. Das optische Signal der Detektoren wird vom Mikroprozessor in eine numerische Anzeige in konventionelle Messeinheiten umgewandelt (AVL MEDICAL INSTRUMENTS).

Für die Kalibrierung der beiden Geräte standen Blutproben von 20 gesunden Pferden aus der Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere mit Tierärztlicher Ambulanz der Universität Giessen zur Verfügung. Das Geschlechterverhältnis war mit jeweils 10 Stuten und 10 Wallachen ausgewogen. Das Alter erstreckte sich von 3 bis 20 Jahre. Bei allen Tieren handelte es sich um Warmblutpferde.

Bei den Probanden wurde nach gründlicher Reinigung und Desinfektion der Einstichstelle mit 70%igem Alkohol mittels einer sterilen Kanüle der Firma Terumo (0,9 x 40mm) und einer QS 50 Spritze (50 I.E. kompensiertes Heparin) der Firma Radiometer Copenhagen aus der ungestauten Vena jugularis Blut entnommen.

Innerhalb von 5 Minuten wurden die 20 equinen, venös entnommenen Blutproben simultan mit dem transportablen OPTI 1 Blutgasanalysegerät (Gerät 2) und dem Referenzsystem (Gerät 1) untersucht. Nach der Eingabe der Probandendaten und der aktuellen Körpertemperatur bestimmten die beiden Geräte selbständig den Blut-pH-Wert und den Kohlendioxidpartialdruck sowie den auf der Basis der Messwerte berechneten Parameter aktuelle Basenabweichung. Beide Geräte verfügten über einen integrierten Drucker, der nach der Messung die Werte sofort registrierte.

3.2. Feldstudie

3.2.1. Probandenkollektiv

Sämtliche Probanden dieser Arbeit stammten aus dem Bestand des Warmblutgestüts Lewitz in Mecklenburg. Dabei handelte es sich um 41 neugeborene Fohlen, die in der Zeit des Untersuchungsjahres zur Welt kamen. Die Neugeborenen gehörten unterschiedlichen Rassen innerhalb der Warmblutzucht an. Den Hauptanteil stellten die Oldenburger mit 31 Probanden (75,6%). Die übrigen 10 Fohlen konnten folgenden Rassen zugeordnet werden: Zangersheider dreimal (7,3%), Hannoveraner zweimal (4,9 %), Westfale zweimal (4,9 %) sowie je ein Mecklenburger, ein Sächsisches Warmblut und ein Holsteiner.

Für alle Neonaten und ihre Muttertiere waren einheitliche Ernährungs- und Haltungsbedingungen gewährleistet. Die Pferde waren in großen (4 mal 4,5 m), stets frisch eingestreuten Boxen untergebracht und wurden dreimal pro Tag mit Kraffutter und Heusilage gefüttert. Mehrmals täglich fand eine Kontrolle der hochtragenden Stuten statt.

Alle Mutterstuten der Probanden zeigten einen ungestörten Graviditätsverlauf.

Die Fohlenstuten gehörten den Jahrgängen 1976-1995 an, waren also zum Zeitpunkt der Geburt 3 - bis 22 -jährig. Alle 3-jährigen ($n = 11$) und sechs von den 4-jährigen Stuten fohlten zum ersten Mal (17 Primiparae). Aus den Jahrgängen 94 und 93 kamen 7 Secundiparae und weitere 17 Muttertiere hatten bereits mehr als zwei Geburten. Sie gehörten den Jahrgängen 91 und älter an. Die Gestationslänge erstreckte sich von 314 bis 358 Tagen, die durchschnittliche Tragezeit betrug 334 Tage (± 10 Tage).

Die Geburtsüberwachung fand mit Hilfe von Magnetchips, welche an die Labia vulvae angebracht waren, statt. Der Alarm wurde durch das Eintreten der Amnionblase in die Rima vulvae ausgelöst. Damit konnte der Geburtsbeginn für die vorgelegte Untersuchung exakt festgelegt werden, wobei der Zeitpunkt des Geburtsbeginns identisch ist mit dem Beginn der Austreibungsphase. Die Geburt aller Probanden stand ab dem festgelegten Zeitpunkt 0 über ihren gesamten Verlauf hinweg unter Beobachtung.

3.2.2. Klinische Betreuung

Unmittelbar nach Entwicklung der Frucht wurde die erste klinische Vitalitätskontrolle und gleichgeschaltet die initiale Bestimmung des Säure-Basen-Status durchgeführt.

Zeitgleich wurde von einer weiteren Person durch massierende Bewegungen mit den Händen den Fohlen möglicher Schleim oder Amnionflüssigkeit aus dem Mundspalt und den oberen Atemwegen entfernt. Die klinische Vitalitätsbewertung der Neonaten erfolgte anhand des von BOSTEDT et al. (1997) entwickelten Frühbeurteilungsschema zur Bewertung des Gesundheitsstatus von neugeborenen Fohlen (Giessener Vorsorgeprogramm). Beim Vorsorgeprogramm 1 wird die Lage und Situation unmittelbar nach der Geburt (1 - 2 Minuten), bis zu 30 Minuten nach der Geburt und bis zu 60 Minuten nach der Geburt beurteilt (Tab. 6).

Nach dem Reißen der Nabelschnur an einer präformierten Stelle wurde die Nabelpflege durchgeführt. Um die Mutter-Kind-Beziehung nicht zu stören, wurde das Fohlen soweit wie möglich in Ruhe gelassen. Die Stuten kümmerten sich in der Regel selbst um ihre Fohlen. Wenn das nicht der Fall war, wurden die Fohlen mit Stroh trockengerieben.

Nach spätestens 4 Stunden fand die erste Kolostrumaufnahme statt (\pm s = 2,26 h, min = 1,0 h, max = 4,0 h).

Zwischen der ersten und 24. Lebensstunde wurden die Probanden auf ihr Stehvermögen, ihre Körpertemperatur, den Mekoniumabgang, den Harnabsatz, ihre Atmung und den Kontakt mit dem Muttertier hin beobachtet und eingeschätzt (Giessener Vorsorgeprogramm 2) (Tab. 7). Alle hierbei erhobenen Befunde wurden protokolliert und ausgewertet. Die routinemäßige Überprüfung der IgG-Konzentration im Blutserum des Fohlens 12 Stunden nach der Geburt wurde mit dem Cite[®] IgG-Fohlentest der Firma Boehringer Ingelheim durchgeführt. Jede Blutprobenentnahme war mit der Erfassung der Rektaltemperatur gekoppelt.

3.2.3. Probandengruppen

In die Auswertung aufgenommen wurden nur die Fohlen, deren Geburt in ihrem gesamten Verlauf beobachtet werden konnte und die ohne Komplikationen zur Welt kamen. Zusätzlich wurde folgendes Kriterium beachtet: Um mögliche Stresssituationen zu

vermeiden, kamen nur Fohlen, deren Mutterstuten ein Handling mit ihrem Neugeborenen zuließen, in Betracht. Das Fohlen Nr. 3 musste aus diesem Grund nach der dritten Blutentnahme wieder aus der Probandenschar entlassen werden und fand somit in dieser Arbeit keine Beachtung.

Da aber die Nr. 3 bereits fest vergeben war, und dadurch die Originalausdrucke des OPTI 1 mit diesen Nummern unwiederruflich programmiert waren, konnte dies nachträglich nicht mehr geändert werden. Nur Fohlen, die für den gesamten Untersuchungszeitraum zur Verfügung standen, waren für diese Arbeit relevant. Damit war auch das definierte Probandenkollektiv (n = 41, Nr. 1, 2, 4 - 42) als Grundlage dieser Arbeit gegeben.

Um subtile Veränderungen in der Vitalität der Neonaten feststellen zu können, wurden sämtliche Fohlen nach dem Giessener Vorsorgeprogramm 1 und 2 eingestuft. Aus dieser Bewertung ergaben sich folgende zwei Gruppen: In der ersten Gruppe (n = 30) waren alle Fohlen, die in beiden Vorsorgeprogrammen als vital beurteilt wurden. Die zweite Gruppe (n = 11) bestand aus den Fohlen, bei denen entweder beim ersten und / oder im zweiten Vorsorgeprogramm eine Störung in der neonatologischen Entwicklung erkennbar wurde. Nicht eines der Fohlen bedurfte allerdings einer postnatalen Behandlung.

Um die Situation der Stagnation des pH-Wertes in der ersten Adaptationsphase zu verdeutlichen, fand eine weitere Gruppeneinteilung statt. Alle 41 Probanden wurden anhand ihrer pH-Verlaufskurven in vier Gruppen eingeteilt. Gruppe 1 wurden die Fohlen zugeteilt, die eine kontinuierliche Entwicklung des pH-Wertes mit einer Plateaubildung auf praeadultem Niveau aufwiesen. In Gruppe 2 kamen die Fohlen, die einen Abfall oder eine Stagnation des pH-Wertes innerhalb der ersten 2 Lebensstunden zeigten. Gruppe 3 bestand aus Probanden, die einen Abfall oder Stagnation des pH-Wertes ab der 2. Lebensstunde aufzeigten. In die vierte Gruppe wurden die Fohlen eingeteilt, die einen Abfall oder Stagnation des pH-Wertes ab der sechsten Lebensstunde aufwiesen.

Wenn der pH-Wert kleiner als 7,200 ausfiel, wurde die vorliegende Azidose nicht mehr als physiologisch – neonatologische Azidose angesehen, sondern als pathologisch eingestuft.

3.3. Methoden

3.3.1. Blutprobenentnahme

Unmittelbar nach der Expulsion des Fohlens aus der Rima vulvae, also im Zeitraum null bis eine Minute post natum, wurde die erste Blutprobe aus der ungestauten und desinfizierten Vena jugularis entnommen. Das Blutentnahmesystem bestand aus einer QS 50 Spritze (50 I.E. kompensiertes Heparin) der Firma Radiometer Copenhagen und einer sterilen Einmalkanüle der Firma Terumo (0,9 x 40 mm). Weiterhin wurden Blutproben in der 10., 30., 60., 120., 360. Minute, nach 12, 24, 48, 72 und 96 Stunden gewonnen (Tab. 8). Die Analyse der insgesamt 11 Blutproben geschah innerhalb von drei Minuten nach der Entnahme.

Tab. 8 Entnahmezeitpunkte der Blutproben von 41 Fohlen zur Ermittlung des Säure-Basen-Status bis zum 4. Tag post natum

Probennummer	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Entnahmezeitpunkt post natum	0-1 Min	10 Min	30 Min	60 Min	120 Min	360 Min	12 Std	24 Std	48 Std	72 Std	96 Std

3.3.2. Bestimmung der Blutparameter

Die Erhebung des Blutgas- und Säure-Basen-Status am Geburtsort erfolgte mit dem netzunabhängigen Blutgasanalysegerät der Firma AVL, dem OPTI 1 (Gerät 2). Dafür wurden 80 µl der Proben unmittelbar nach der Gewinnung in das transportable Gerät überführt.

Nach Eingabe der Patientendaten und der aktuellen Körpertemperatur bestimmte das Blutgasanalysegerät selbstständig den Blut-pH-Wert und den Kohlendioxidpartialdruck sowie den Rechenwert über die aktuelle Basenabweichung. Die Werte wurden im Anschluss an die Messung vom integrierten Drucker sofort ausgedruckt.

3.3.4. Statistische Verfahren

Die statistische Auswertung der Daten erfolgte mit Hilfe des Programms SPSS für Windows, Release 8.0.0, Statistica Edition 99 sowie des Programms Excel 97. Die graphischen Darstellungen wurden mit den gleichen Programmen erstellt.

Zur Beschreibung der Daten wurden arithmetische Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichungen (s) berechnet und in Form von Tabellen aufgeführt.

Für die Auswertung des Vorversuches wurde eine Korrelationsanalyse nach Spearman durchgeführt.

Eine dreifaktorielle univariate Varianzanalyse mit Messwiederholungen für den Faktor „Zeit“ wurde zur statistischen Prüfung des Gruppen- und Zeiteinflusses auf Signifikanz für den pH-Wert, den Kohlendioxidpartialdruck und den Base-Excess mit Hilfe des Programms Statistica Edition 99 durchgeführt.

Danach wurden die Unterschiede der benachbarten Messzeitpunkte für die drei Variablen mit einem zweiseitigen Student'schen t –Test für gepaarte Stichproben beschrieben. Da es sich hierbei um eine deskriptive Darstellung der Unterschiede der benachbarten Messzeitpunkte handelt und keine Hypothesenprüfung stattfand, wurden die Signifikanzniveaus nicht nach Benferroni korrigiert.

Zur Kennzeichnung signifikanter Unterschiede wurde der jeweilige p-Wert angegeben:

$p \leq 0,001$	hoch signifikant
$p \leq 0,01$	signifikant
$p \leq 0,05$	schwach signifikant
$p > 0,05$	nicht signifikant

4. ERGEBNISSE

4.1. Ergebnisse Vorversuch

Das Ziel des Vorversuches war der Vergleich zwischen einem erprobten, stationären Blutgasanalysegerät (Gerät 1) und einem in der Veterinärmedizin noch kaum eingesetzten, netzunabhängigen Blutgasanalysegerät (Gerät 2) (Tab. 9 a-c). Dafür wurden die Daten des Vorversuches mit dem t-Test für korrelierende Stichproben ausgewertet. Der gemessene Parameter pH-Wert sowie der Rechenwert der aktuellen Basenabweichung wichen bei der Vergleichsmessung zwischen dem transportablen (Gerät 2) und dem stationären Gerät (Gerät 1) in ihren Ergebnissen nicht signifikant voneinander ab ($p > 0,05$). Sie lagen auffällig dicht im tolerierbaren Bereich.

Dahingegen wurde bei dem Kohlendioxidpartialdruck eine hoch signifikante Abweichung ($p \leq 0,001$) zwischen den Gerätemessungen festgestellt (Tab. 9 b). Lag der Wert bei dem stationären Gerät 1 im Mittel bei 52,72, so wurde mit dem transportablen Gerät 2 ein Wert von 54,64 gemessen.

Um die Resultate des Vorversuches abzusichern, fand zusätzlich eine Korrelationsanalyse nach Spearman statt. Dabei stellte sich heraus, dass die Ergebnisse des stationären (Gerät 1) mit denen des portablen (Gerät 2) Blutgasanalysegerätes sehr eng korrelieren. Der Korrelationskoeffizient lag für den pH-Wert bei 0,987, für den Kohlendioxidpartialdruck bei 0,990 und für die aktuelle Basenabweichung betrug er 0,963 ($r_{\text{pH}} = 0,987$; $r_{\text{pCO}_2} = 0,990$; $r_{\text{ABE}} = 0,963$) (Abb. 1 - 3).

Somit sind die Werte beider Geräte vergleichbar, die Messgenauigkeit der tragbaren Analyseeinheit war nach der Kalibrierung gegeben. Dem Einsatz des portablen Blutgasanalysegerätes im Feldversuch stand aufgrund dieser Resultate nichts entgegen.

Tab. 9 a-c Ergebnisse der Vergleichsmessung zwischen dem stationären ABL System 615 der Firma Radiometer Kopenhagen (Gerät 1) und dem portablen AVL OPTI 1 (Gerät 2). Einzelwerte.

Tabelle 9 a

Probe	pH Gerät 1	pH Gerät 2	Differenz pH
1	7,396	7,408	-0,012
2	7,412	7,416	-0,004
3	7,420	7,440	-0,020
4	7,444	7,432	0,012
5	7,420	7,401	0,019
6	7,537	7,541	-0,004
7	7,396	7,380	0,016
8	7,210	7,193	0,017
9	7,297	7,283	0,014
10	7,385	7,388	-0,003
11	7,483	7,512	-0,029
12	7,269	7,258	0,011
13	7,337	7,351	-0,014
14	7,387	7,380	0,007
15	7,381	7,362	0,019
16	7,391	7,396	-0,005
17	7,410	7,416	-0,006
18	7,324	7,306	0,018
19	7,353	7,355	-0,002
20	7,429	7,421	0,008
Mittelwert	7,384	7,382	0,002
+/- s	0,071	0,078	0,014
Absoluter Fehler			-0,002
Relativer Fehler			0,03 %

Tabelle 9 b

Probe	pCO₂ Gerät 1	pCO₂ Gerät 2	Differenz pCO₂
1	47,4	48,3	-0,900
2	50,7	52,2	-1,500
3	48,8	48,8	0,000
4	48,1	51,0	-2,900
5	54,2	57,2	-3,000
6	31,4	32,8	-1,400
7	57,5	59,8	-2,300
8	63,5	69,0	-5,500
9	51,5	54,1	-2,600
10	57,5	59,0	-1,500
11	39,5	39,7	-0,200
12	58,4	60,8	-2,400
13	61,1	62,1	-1,000
14	50,8	52,6	-1,800
15	59,8	63,8	-4,000
16	53,4	56,3	-2,900
17	50,6	51,7	-1,100
18	64,8	67,6	-2,800
19	55,1	55,4	-0,300
20	50,2	50,6	-0,400
Mittelwert	52,715	54,640	-1,925
+/- s	7,692	8,457	1,353
Absoluter Fehler			1,925
Relativer Fehler			3,65 %

Tabelle 9 c

Probe	ABE Gerät 1	ABE Gerät 2	Differenz ABE
1	3,5	4,3	-0,800
2	6,3	7,6	-1,300
3	6,0	7,0	-1,000
4	8,0	7,4	0,600
5	9,1	7,9	1,200
6	4,3	5,3	-1,000
7	8,7	7,3	1,400
8	-2,9	-3,8	0,900
9	-2,0	-2,2	0,200
10	7,8	7,8	0,000
11	5,8	7,7	-1,900
12	-1,5	-1,7	0,200
13	5,4	6,0	-0,600
14	4,5	4,0	0,500
15	8,6	7,6	1,000
16	5,7	7,0	-1,300
17	5,7	6,5	-0,800
18	5,4	4,4	1,000
19	4,2	3,5	0,700
20	7,4	6,4	1,000
Mittelwert	5,000	5,000	0,000
+/- s	3,376	3,462	0,975
Absoluter Fehler			1,925
Relativer Fehler			3,65 %

Tab. 10 Ergebnisse der Vergleichsmessung zwischen dem stationären ABL System 615 der Firma Radiometer Kopenhagen (Gerät 1) und dem portablen AVL OPTI 1 (Gerät 2). Angaben $\bar{x} \pm s$.

	pH – Wert	pCO ₂	ABE
Gerät 1 (n = 20)	7,384 $\pm 0,071$	52,715 $\pm 7,692$	5,000 $\pm 3,376$
Gerät 2 (n = 20)	7,3820 $\pm 0,078$	54,640 $\pm 8,457$	5,000 $\pm 3,462$

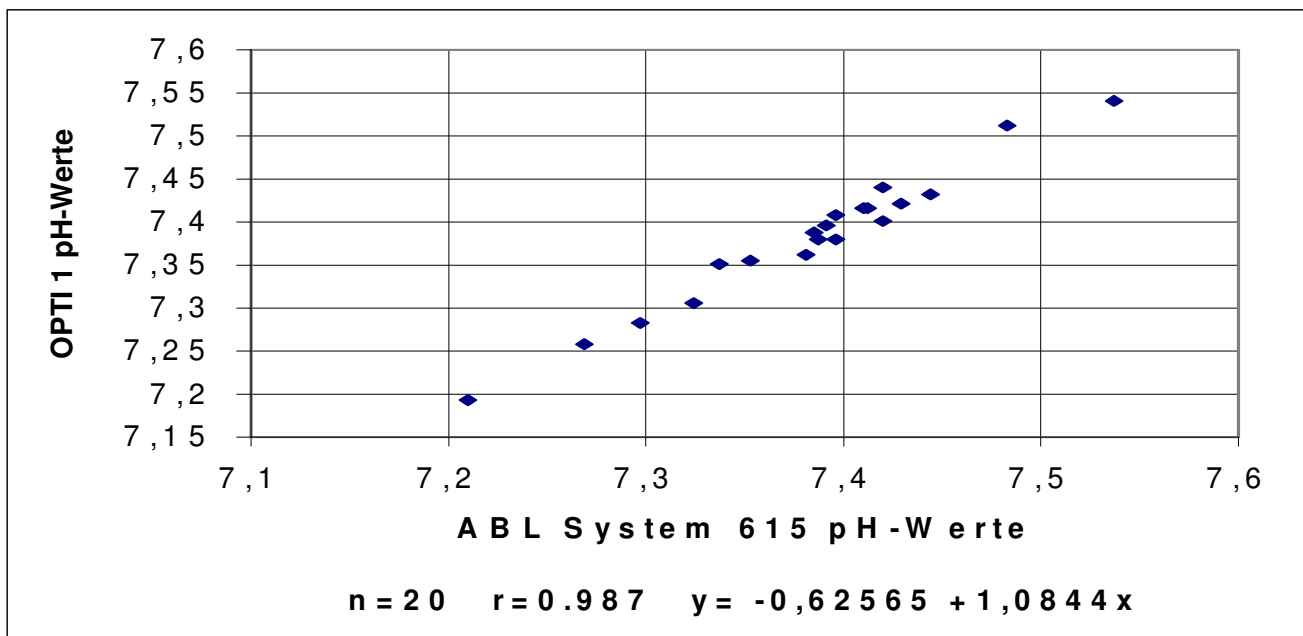


Abb. 1: pH-Wertbestimmung beim Pferd, Regressionsanalyse der Blutgasanalysegeräte OPTI 1 und ABL System 615.

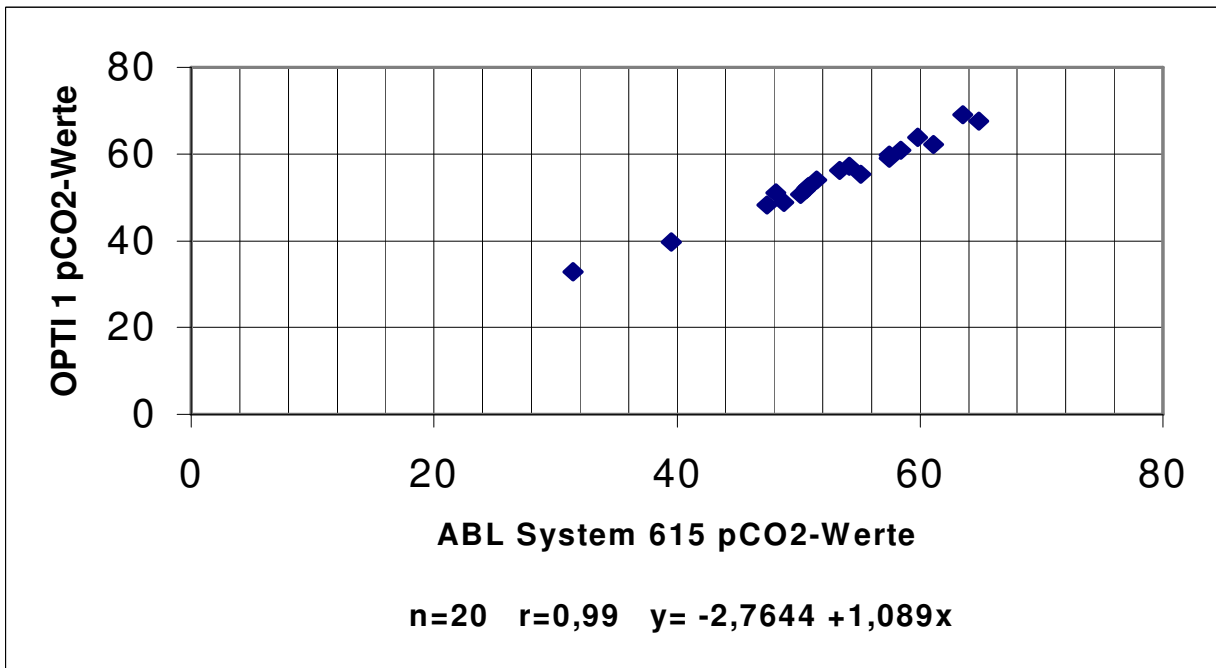


Abb. 2 pCO₂-Wertbestimmung beim Pferd, Regressionsanalyse der Blutgasanalysegeräte OPTI 1 und ABL System 615.

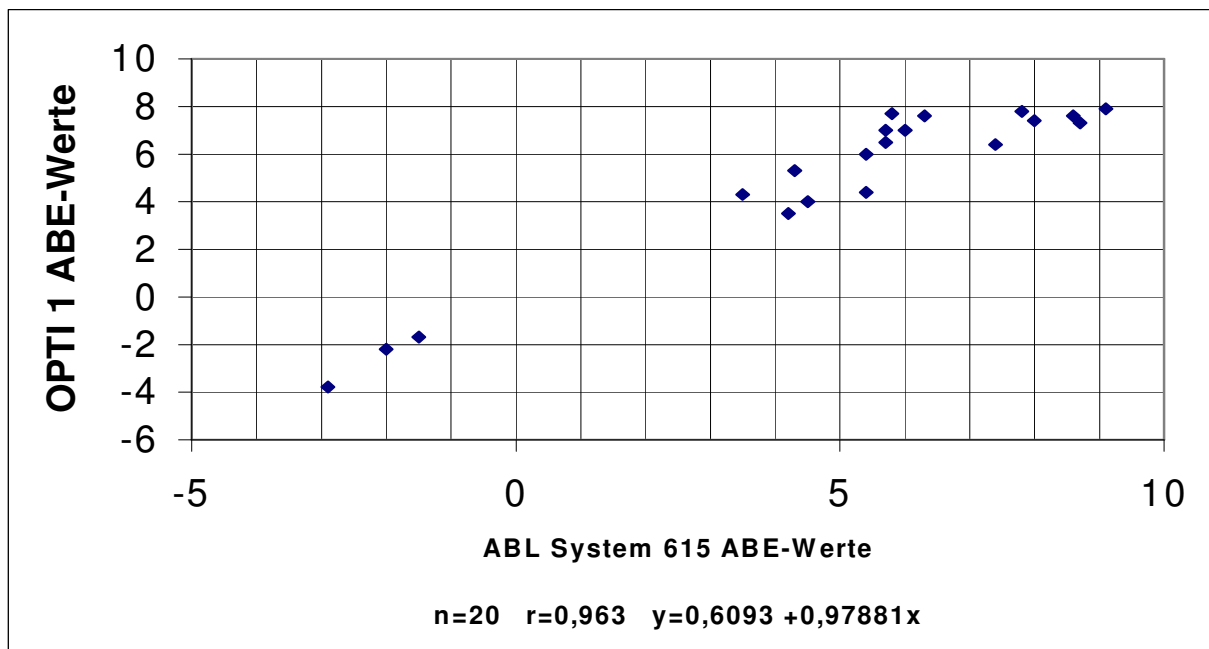


Abb. 3 ABE-Wertbestimmung beim Pferd, Regressionsanalyse der Blutgasanalysegeräte OPTI 1 und ABL System 615.

4.2. Ergebnisse der Feldstudie

4.2.1. Geburtsart, Geburtsdauer und Geschlechterverteilung der Neonaten

Nach einer mittleren Gestationsdauer von 334 Tage (\pm s = 10 d, Minimum = 314 d, Maximum = 358 d) kamen alle 41 Probanden spontan (n = 28), vereinzelt mit geringer Zughilfe (n = 13) zur Welt. Der Zeitraum zwischen dem Bersten der Amnionblase und der vollständigen Entwicklung des Rumpfes der Frucht betrug im Mittel 16,1 Minuten (\pm s = 6,3 min, Minimum = 7 min, Maximum = 35 min).

Es lag eine Geschlechterverteilung von 21 weiblichen (51,2%) und 20 männlichen Tieren (48,8%) vor. Davon stammten 12 Stutfohlen (42,9%) und 16 Hengstfohlen (57,1%) aus einer eutokischen Situation. Bei den Probanden, die mit geringer Zughilfe geboren wurden, waren neun Fohlen (69,2%) weiblichen und vier männlichen Geschlechts (30,8%). Die Verteilung weicht nach der Berechnung nicht signifikant vom theoretisch erwarteten Wert ab ($p > 0,05$). Insofern bestehen in diesem Probandenkollektiv keine Differenzen in der Praeferenz eines Geschlechts hinsichtlich der Geburtsart. Ein Zusammenhang zwischen der Geburtsdauer und der Geschlechtsdetermination war ebenfalls nicht nachzuweisen ($p > 0,05$).

Tab. 11 : Geschlechterverteilung der Probanden in Bezug auf die Geburtsart

Geburtsart	männlich	weiblich	Total (100%)
Spontangeburt	16 (57,1%)	12 (42,9%)	28
Leichte Zughilfe	4 (30,8%)	9 (69,2%)	13
Total	20 (51,2%)	21 (48,8%)	41

4.2.2. Klinische Beurteilung der Probanden in den ersten 24 Lebensstunden

4.2.2.1. Giessener Vorsorgeprogramm 1

Unmittelbar nach Entwicklung der Frucht wurde eine erste klinische Vitalitätskontrolle durchgeführt. Hierbei wurden vor allem die Lage des Fohlens und die Atmung beurteilt. 37 Fohlen befanden sich schon 1 - 2 Minuten post natum in Kopf-Brust-Lage und atmeten regelmäßig. Die restlichen 4 Fohlen (Nr. 14, 32, 37, 41) lagen in den ersten zwei Minuten post natum noch auf der Seite, ihre Atmung war jedoch regelmäßig (Tab. 12).

Innerhalb der ersten 30 Minuten unternahmen alle 41 Neonaten erste Aufstehversuche (Tab. 13). Die Beurteilung der Lage und Situation bis zu 60 Minuten nach der Geburt ergab, dass 32 Fohlen sicher standen und bereits ein erster Euterkontakt stattgefunden hatte. Alle vier Fohlen (Nr. 14, 32, 37, 41), die bereits bei der Erstkontrolle negativ auffielen, mussten auch bei der Drittkontrolle in eine gefährdete Kategorie eingestuft werden. Diese Gruppe vergrößerte sich um die Fohlen 8, 23, 25, 27 und 31, da diese trotz erster, allerdings erfolgloser Aufstehversuche noch eine Stunde post natum durch Verharren in Liegeposition auffielen (Tab. 14).

Ein Zusammenhang zwischen der Vitalität der Fohlen und der Geburtsart (Spontangeburt – Geburt mit leichter Zughilfe) konnte in dieser Untersuchungsserie allerdings nicht nachgewiesen werden, wobei, dies sei betont, keine direkte Dystokie vorlag beziehungsweise keine starke Zughilfe stattgefunden hat.

Tab. 12 Lage und Situation unmittelbar nach der Geburt (1 - 2 Minuten)

Klinische Kriterien	Anzahl der Fohlen	Auffällige Fohlen
Kopf-Brustlage und regelmäßige Atmung (Mundspalt geschlossen)	37	
Seitenlage und regelmäßige Atmung	4	14, 32, 37, 41
Seitenlage und gestörte Atmung (Mundatmung, unregelmäßige Frequenz)	0	

Tab. 13 Lage und Situation bis zu 30 Minuten nach der Geburt

Klinische Kriterien	Anzahl der Fohlen	Auffällige Fohlen
Erste Aufstehversuche	41	
Verharren in Brust- oder Seitenlage	0	
Verharren in Brust- oder Seitenlage und Krampfanfälle	0	

Tab. 14 Lage und Situation bis zu 60 Minuten nach der Geburt

Klinische Kriterien	Anzahl der Fohlen	Auffällige Fohlen
Sicheres Stehen und erster Euterkontakt	32	
Unsicheres Stehen, häufiges Liegen, Kopf jedoch angehoben	2	37, 41
Weiteres Verharren in Liegeposition (Seitenlage oder Brustlage mit aufgestütztem Kopf)	7 *	8, 14, 23, 25, 27, 31, 32

* = Diese 7 Fohlen verharrten trotz erster, allerdings erfolgloser Aufstehversuche noch eine Stunde post natum in Liegeposition.

4.2.2.2. Giessener Vorsorgeprogramm 2

In dem zweiten Erfassungsschema werden exogen erkenn- und beurteilbare Störungen in der neonatologischen Entwicklung bis zur 24. Lebensstunde registriert (Tab. 15).

Von den 41 Probanden zeigten 33 Fohlen zwischen der 61. Minute und 24. Stunde post natum keine Abweichungen von der Normentwicklung. Sechs Neonaten waren sowohl bei der ersten Untersuchung als auch bei dem zweiten Beurteilungsschema als gefährdet eingestuft worden. Eins davon lag ab der vierten Lebensstunde häufig, das Aufstehen fiel ihm schwer und die Bewegungen waren unkoordiniert. Der Abstand zur Mutter war erheblich und Euterkontakt fand kaum statt (Nr. 14). Die Fohlen Nr. 32 und 41 waren in ihrem Stehvermögen unsicher, sie bewegten sich taumelnd und unkoordiniert. Zusätzlich lag bei einem davon (Nr. 32), sowie bei den Fohlen Nr. 23, 25 und 27 die Körpertemperatur zeitweise unter 38,2° C (Tab. 15). Die Fohlen Nr. 32 und 41 waren auch

die einzigen Fohlen, bei denen später der IgG-Gehalt im Blut (< 200 und 400 mg/dl) auf einen unvollständigen Immuntransfer hinwies.

Dazu kamen zwei Fohlen, welche im ersten Vorsorgeprogramm als vital eingestuft worden waren. Sie wiesen zwischen der 2. und 24. Lebensstunde Störungen in der Entwicklung auf. Während das eine Fohlen in seinem Stehvermögen weiterhin unsicher war und sich taumelnd und unkoordiniert bewegte (Nr. 12), fiel das andere durch häufigen Harndrang mit Absatz kleiner Portionen Harn auf (Nr. 15).

Insgesamt konnten nach dem ersten und zweiten Vorsorgeprogramm 30 Fohlen von Beginn der Geburt an als vital bezeichnet werden. 11 Probanden waren in einem der beiden Vorsorgeprogramme als vitalreduziert eingestuft worden.

Tab. 15 Frühbeurteilungsprogramm zur Bewertung des Gesundheitsstatus von neugeborenen Fohlen zwischen erster und 24. Lebensstunde (Giessener Vorsorgeprogramm 2)

	Fohlen- anzahl	Fohlen- nummer
Stehvermögen		
• Vollständiges Stehvermögen und koordinierte Bewegung	37	
• Stehvermögen unsicher, taumelnde, unkoordinierte Bewegung	3	12,32,41
• Häufiges Liegen, schwerfälliges Aufstehen, unkoordinierte Bewegung	1	14
Körpertemperatur		
• 38,2-39,0 °C	37	
• >39,0 °C	0	
• <38,2 °C	4	23,25,27,32
Mekoniumabgang		
• Normal bis 8 Stunden nach der Geburt, danach Milchkot	41	
• Geringe Menge, häufiges Pressen, zunehmende Unruhe	0	
• Kein Kotabsatz beobachtet, häufiges Pressen, Unruhe, Liegen und Wälzen	0	
Harnabsatz		
• Normal im Strahl mehrfach nach der Geburt in genügender Menge	40	
• Häufiger Harndrang mit Absatz kleiner Portionen oder Tropfen	1	15
• Kein Harnabsatz trotz häufiger Harnabsatzposition (weibl./männl.)	0	
Atmung		
• Regelmäßig und gleichmäßig	40	
• Unregelmäßig	0	
• Stoßweise – flach, geblähte Nüstern	1	14
Kontakt mit Muttertier		
• Regelmäßiger Kontakt mit Aufsuchen des Euters und Sauggeräuschen	40	
• Abstand zur Mutter erheblich, kaum oder abnehmender Euterkontakt	1	14
• Umherirren ohne Mutterkontakt, kein Aufsuchen des Euters	0	

4.2.3. Beziehung zwischen Gestationslänge und Vitalitätsgrad der Neonaten

Die Gestationslänge erstreckte sich von 314 bis 358 Tagen, die durchschnittliche Tragezeit betrug 334 Tage (+/-s = 10,1 d).

Die Gestationsdauer betrug bei den als vital eingestuften Fohlen (n = 30) im Durchschnitt 336 Tage (+/-s = 8,2 d), wobei der Maximumwert bei 357 Tagen und die kürzeste Tragezeit bei 323 Tagen lag. Mit durchschnittlich 329 Tagen (+/-s = 12,5 d, Minimum = 314 d, Maximum = 358 d) war die Dauer der Trächtigkeit der Fohlen, die leichte Einschränkungen in den Vitalfunktionen aufwiesen, (n = 11) schwach signifikant ($p \leq 0,05$) kürzer als bei den vitalen Neonaten.

Tab.16 Beziehung zwischen Gestationslänge und Vitalitätsgrad

Vitalitätsgrad der Fohlen	Anzahl der Fohlen	Durchschnittliche Gestationslänge (d)	Maximale Gestationslänge (d)	Minimale Gestationslänge (d)
Vital	30	336	357	323
Vitaldepressiv	11	329	358	314

Von den 41 Fohlen waren 37 eutroph und matur, vier waren hypotroph und prä matur. Diese vier Fohlen (Nr. 25, 27, 32, 41) wurden zwischen dem 314 und 319 Tag der Trächtigkeit geboren. Bei der Reifebewertung dieser Fohlen war zu erkennen, dass die Prä molaren (Pd 2, Pd 3 und Pd 4) noch nicht vollständig durchgebrochen waren, da nur die Spitzen durch das Zahnfleisch zu ertasten waren. Weiterhin wiesen die fetale Kopf form, die schlaffen Ohren und das kurze Fell auf einen prä maturen Reifegrad hin.

Zwei dieser Fohlen (Nr. 27 = 314 d und Nr. 25 = 318 d) fielen bei dem ersten Giessener Vorsorgeprogramm durch ihr Verharren in Liegeposition bis zur ersten Stunde post natum auf. Sie zeigten aber bis zum Ende des ersten Lebenstages keine weiteren Störungen in ihrer neonatalen Entwicklung. Bei den anderen zwei Fohlen (Nr. 41 = 317 d und Nr. 32 = 319 d) wurde sowohl bei dem ersten als auch bei dem zweiten Erfassungsschema ein unzulängliches Stehvermögen registriert (Tab. 14 und 15).

Zusätzlich wiesen diese Fohlen (Nr. 32 und Nr. 41) einen zu niedrigen Immunglobulin-G-Gehalt auf und erhielten deshalb eine Immunglobulin-Substitution in Form von Stutenkolostrum per Nasenschlundsonde.

Tab. 17 : Verhältnis zwischen Gestationslänge, Reifegrad und initialem pH-Wert der Probanden

	Gestationslänge			
Reifegrad	<320 Tage	320-330 Tage	331-360 Tage	>360 Tage
Matur	0	11	26	0
Prämatur	4	0	0	0
Initialer pH-Wert ξ (+/- s)	7,279 +/- 0,047	7,258 +/- 0,038	7,271 +/- 0,055	/

4.2.4. Beziehung zwischen Geburtsdauer und Vitalitätsgrad der Neonaten

Die Geburtsdauer ist ein entscheidender Parameter für die Vitalität eines Neonaten. Im Durchschnitt erfolgt die Austreibung der Frucht bei der Stute innerhalb von 20 Minuten. In Ausnahmefällen kann es auch bis zu einer Stunde andauern, bis das zweite Stadium der Geburt beendet ist.

Bei den ausgewerteten 41 Probanden erfolgte die Austreibung (zweites Stadium der Geburt) innerhalb dieser physiologischen Grenzen.

Die Austreibungsphase dauerte im Mittel 16,1 Minuten (+/-s = 6,3 min, Minimum = 7 min, Maximum = 35 min), wobei der Zeitraum zwischen dem Bersten der Amnionblase und der vollständigen Eventrierung des Rumpfes des Neonaten gemessen wurde. Bei den 30 als vital eingestuften Fohlen lag die durchschnittliche Geburtsdauer bei 15,3 Minuten (+/-s = 5,9 min, Minimum = 7 min, Maximum = 30 min), während sie bei den, in einem oder beiden Vorsorgeprogrammen als gefährdet erfassten Neonaten, im Mittel 18,4 Minuten (+/-s = 6,6 min, Minimum = 12 min, Maximum = 35 min) betrug.

Die Differenz in der Geburtsdauer von vitaldepressiven und lebensfrischen Fohlen ist jedoch nicht signifikant ($p = 0,0844$).

4.2.5. Verlauf des pH-Wertes

Der durchschnittliche Ausgangs-pH-Wert im venösen Blut aller in der Untersuchung aufgeführten Fohlen lag bei $7,268 \pm 0,050$. Innerhalb der ersten 10 Lebensminuten kam es unter Zugrundelegung der Mittelwertskurve zu einem deutlichen Anstieg auf $7,299 \pm 0,035$ (Abb. 4). Es folgte eine weitere Zunahme des aktuellen pH-Wertes auf ein Maximum von $7,391 \pm 0,033$ bis zur zweiten Lebensstunde, im weiteren Verlauf kam es zur Ausbildung eines hohen Plateaus.

Bei der Einzelauswertung der über alle Fohlen hinweg festgestellten pH-Kurven fiel aber auf, dass es bis zur 48. Lebensstunde in unterschiedlichem Maß entweder zu einer Stagnation oder sogar zu einem Abfall der pH-Werte kam. Erst ab der 48. Stunde post natum ließ sich wieder eine Zunahme des pH-Wertes verzeichnen. Besonders während der ersten sechs Lebensstunden lagen evidente individuelle Schwankungen im pH-Verlauf vor. Einige Fohlen zeigten eine stabile, andere eine instabile Kurvenentwicklung. Insgesamt gesehen ist demnach eine stark individuell verlaufende pH-Wert-Entwicklung gegeben, die, wie noch aufzuzeigen ist, kaum das Aufstellen einer sich progressiv entwickelnden Normkurve zulässt. Dazu kommt noch, dass doch erhebliche Differenzen zwischen vitalen und innerhalb der ersten Adaptationsperiode vitaldepressiven Fohlen hinsichtlich der pH-Kurvenentwicklung bestehen.

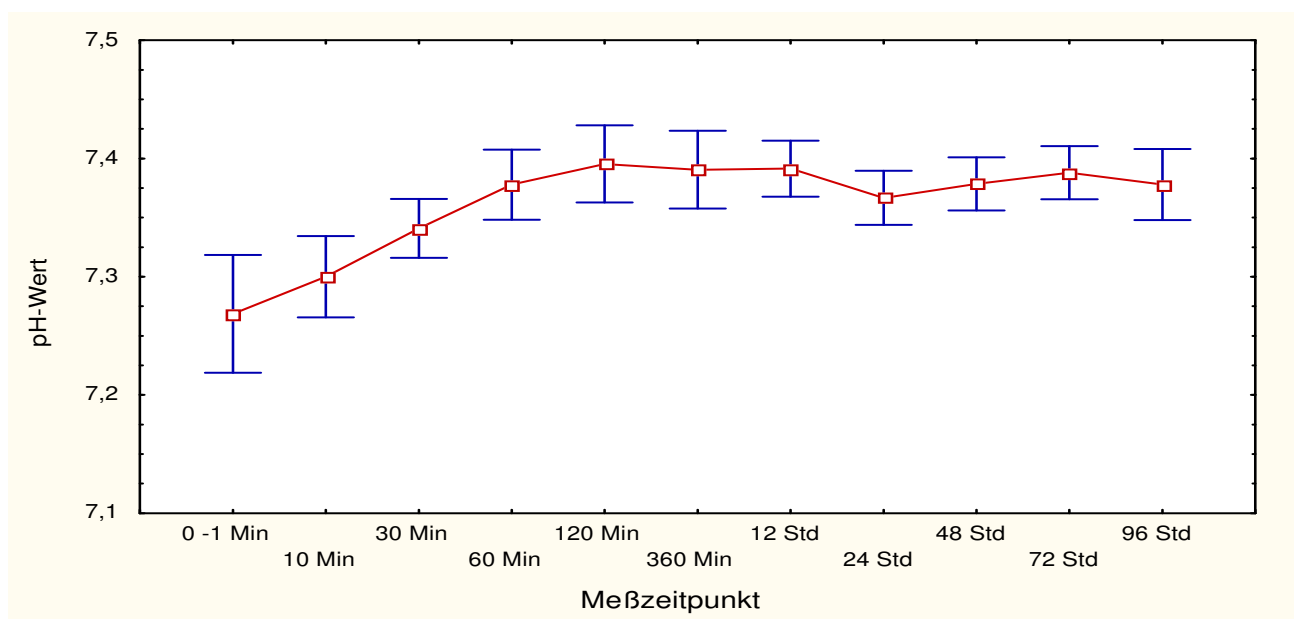


Abb. 4 Mittelwertprofil vom pH-Wert im venösen Blut aller Fohlen (n = 41) bis zur 96. Lebensstunde

Tab. 18 Einzel-pH-Werte aller neugeborenen Fohlen, gemessen im venösen Blut

Messzeit- punkt \ Fohlen- nummer	0-1 Min	10 Min	30 Min	60 Min	120 Min	360 Min	12 Std	24 Std	48 Std	72 Std	96 Std
1	7,245	7,328	7,307	7,375	7,401	7,391	7,381	7,344	7,397	7,403	7,375
2	7,280	7,339	7,382	7,418	7,413	7,400	7,409	7,407	7,399	7,403	7,395
4*	7,341	7,277	7,324	7,353	7,282	7,319	7,347	7,346	7,361	7,379	7,384
5	7,236	7,313	7,333	7,387	7,437	7,382	7,404	7,383	7,391	7,393	7,401
6	7,182	7,292	7,340	7,400	7,387	7,374	7,376	7,364	7,378	7,379	7,396
7	7,274	7,281	7,323	7,347	7,359	7,387	7,375	7,357	7,379	7,390	7,398
8	7,187	7,284	7,368	7,387	7,419	7,389	7,390	7,357	7,370	7,372	7,374
9	7,287	7,267	7,296	7,374	7,384	7,397	7,399	7,339	7,393	7,390	7,386
10	7,169	7,228	7,332	7,331	7,399	7,363	7,367	7,335	7,347	7,367	7,371
11	7,323	7,297	7,331	7,361	7,377	7,357	7,387	7,367	7,365	7,388	7,391
12	7,315	7,331	7,324	7,381	7,431	7,401	7,388	7,371	7,353	7,360	7,354
13	7,219	7,299	7,317	7,413	7,422	7,371	7,384	7,385	7,405	7,416	7,406
14	7,226	7,226	7,316	7,325	7,347	7,299	7,352	7,339	7,350	7,357	7,376
15	7,296	7,309	7,330	7,401	7,360	7,384	7,381	7,348	7,338	7,359	7,387
16	7,223	7,301	7,321	7,347	7,483	7,355	7,354	7,362	7,390	7,388	7,351
17	7,239	7,300	7,345	7,373	7,396	7,352	7,390	7,341	7,363	7,366	7,373
18	7,254	7,333	7,373	7,400	7,414	7,383	7,385	7,357	7,363	7,370	7,387
19	7,208	7,238	7,337	7,364	7,416	7,364	7,412	7,404	7,374	7,380	7,391
20	7,247	7,315	7,387	7,413	7,404	7,430	7,394	7,361	7,372	7,382	7,346
21	7,228	7,261	7,273	7,346	7,408	7,379	7,394	7,374	7,347	7,370	7,386
22	7,226	7,283	7,301	7,301	7,363	7,358	7,352	7,345	7,356	7,384	7,382
23	7,225	7,266	7,327	7,343	7,346	7,349	7,366	7,338	7,409	7,391	7,456
24	7,287	7,316	7,360	7,385	7,396	7,380	7,371	7,400	7,428	7,411	7,393
25	7,253	7,321	7,352	7,348	7,350	7,377	7,396	7,364	7,368	7,366	7,390
26	7,290	7,311	7,339	7,352	7,389	7,444	7,391	7,339	7,358	7,390	7,397
27	7,346	7,339	7,367	7,383	7,397	7,391	7,376	7,342	7,342	7,374	7,387
28	7,307	7,326	7,350	7,362	7,399	7,405	7,395	7,368	7,394	7,418	7,389
29	7,313	7,334	7,367	7,386	7,380	7,428	7,409	7,365	7,378	7,427	7,416
30	7,343	7,323	7,365	7,365	7,384	7,411	7,387	7,396	7,411	7,430	7,405
31	7,169	7,256	7,330	7,372	7,385	7,379	7,401	7,391	7,402	7,426	7,399
32	7,240	7,296	7,321	7,352	7,354	7,327	7,328	7,400	7,364	7,390	7,349
33	7,288	7,325	7,373	7,379	7,377	7,412	7,426	7,384	7,382	7,378	7,321
34	7,351	7,345	7,365	7,421	7,395	7,477	7,438	7,400	7,389	7,394	7,380
35	7,312	7,329	7,338	7,416	7,422	7,388	7,409	7,368	7,393	7,392	7,401
36	7,320	7,326	7,373	7,400	7,377	7,402	7,416	7,379	7,371	7,423	7,265
37	7,329	7,264	7,352	7,350	7,389	7,365	7,362	7,351	7,365	7,374	7,394
38	7,273	7,217	7,319	7,359	7,397	7,385	7,372	7,322	7,333	7,324	7,330
39	7,263	7,267	7,325	7,364	7,354	7,384	7,382	7,350	7,370	7,353	7,382
40	7,295	7,318	7,357	7,389	7,394	7,405	7,399	7,361	7,375	7,373	7,352
41	7,275	7,341	7,333	7,353	7,394	7,369	7,368	7,354	7,337	7,399	7,361
42	7,317	7,329	7,348	7,449	7,428	7,435	7,441	7,409	7,402	7,396	7,392
ξ	7,268	7,299	7,340	7,374	7,391	7,384	7,387	7,365	7,375	7,386	7,380
+ / - s	0,050	0,035	0,025	0,030	0,033	0,033	0,024	0,023	0,023	0,022	0,030

* Fohlen Nr. 3 konnte nicht ausgewertet werden (siehe Seite 30)

4.2.5.1. Entwicklung des pH-Profiles klinisch vitaler Fohlen

In der vorliegenden Untersuchung weisen die 30, in beiden Giessener Vorsorgeprogramm als lebensfrisch eingestuften Fohlen (Gruppe 1), unmittelbar nach der Geburt einen durchschnittlichen pH-Wert von $7,271 \pm 0,047$ auf. Nur zwei von diesen Probanden liegen bei der initialen Untersuchung mit ihrem pH-Wert unterhalb von 7,200 (Nr. 10 mit 7,169 und Nr. 6 mit 7,182). In den ersten 10 Lebensminuten ist ein hoch signifikantes ($p \leq 0,001$) Ansteigen des durchschnittlichen pH-Wertes auf $7,301 \pm 0,034$ bei 24 Probanden dieser Fohlengruppe zu verzeichnen (Tab. 19).

Bis zum Zeitpunkt 30 Minuten post natum erfolgt ein weiterer, hoch signifikanter Anstieg ($p \leq 0,001$) des durchschnittlichen pH-Wertes. Zwischen der 30. und 60. Lebensminute steigt der pH-Wert von $7,340 \pm 0,027$ auf $7,378 \pm 0,031$ ($p \leq 0,001$) an. Eine Stunde post natum liegt somit der durchschnittliche pH-Wert bei $7,378 \pm 0,031$. Der Anstieg des pH-Wertes der Gruppe 1 verringert sich zwischen der ersten und zweiten Lebensstunde, so dass nur noch eine schwache Signifikanz besteht ($p \leq 0,05$). Dieser Kurvenverlauf beruht auf den ermittelten Durchschnittswerten.

Bei individueller Betrachtung der Kurven zeigt sich, dass es selbst bei den als vital eingestuften Fohlen zu einer differentiellen Entwicklung der pH-Situation kommt. So fällt bereits in den ersten 10 Lebensminuten bei 6 von 30 Fohlen der pH-Wert kurzfristig ab. Noch deutlicher werden die Stagnationsanzeichen ab der 2. Lebensstunde. Hier weisen bereits 9 Fohlen eine Reduktion der pH-Entwicklung auf, die sich teilweise bis zur 24. Stunde post natum fortsetzt. Zwischen der 12. und 24. Lebensstunde ist eine hoch signifikante, negative Entwicklung ($p \leq 0,001$) des pH-Profiles zu erkennen.

Zwischen Ende des ersten und des vierten Lebenstages gibt es ebenfalls nicht zu übersehende, auf den Einzelfall bezogene individuelle Schwankungen. Das Fohlen mit dem niedrigsten pH-Wert am vierten Lebenstag liegt mit 7,265 deutlich unter seinem Initialwert von 7,320 (Nr. 36).

Tab. 19 Einzel-pH-Werte von neugeborenen Fohlen, die vital zur Welt kamen

Messzeit- punkt \ Fohlen- nummer	0-1 Min	10 Min	30 Min	60 Min	120 Min	360 Min	12 Std	24 Std	48 Std	72 Std	96 Std
1	7,245	7,328	7,307	7,375	7,401	7,391	7,381	7,344	7,397	7,403	7,375
2	7,280	7,339	7,382	7,418	7,413	7,400	7,409	7,407	7,399	7,403	7,395
4*	7,341	7,277	7,324	7,353	7,282	7,319	7,347	7,346	7,361	7,379	7,384
5	7,236	7,313	7,333	7,387	7,437	7,382	7,404	7,383	7,391	7,393	7,401
6	7,182	7,292	7,340	7,400	7,387	7,374	7,376	7,364	7,378	7,379	7,396
7	7,274	7,281	7,323	7,347	7,359	7,387	7,375	7,357	7,379	7,390	7,398
9	7,287	7,267	7,296	7,374	7,384	7,397	7,399	7,339	7,393	7,390	7,386
10	7,169	7,228	7,332	7,331	7,399	7,363	7,367	7,335	7,347	7,367	7,371
11	7,323	7,297	7,331	7,361	7,377	7,357	7,387	7,367	7,365	7,388	7,391
13	7,219	7,299	7,317	7,413	7,422	7,371	7,384	7,385	7,405	7,416	7,406
16	7,223	7,301	7,321	7,347	7,483	7,355	7,354	7,362	7,390	7,388	7,351
17	7,239	7,300	7,345	7,373	7,396	7,352	7,390	7,341	7,363	7,366	7,373
18	7,254	7,333	7,373	7,400	7,414	7,383	7,385	7,357	7,363	7,370	7,387
19	7,208	7,238	7,337	7,364	7,416	7,364	7,412	7,404	7,374	7,380	7,391
20	7,247	7,315	7,387	7,413	7,404	7,430	7,394	7,361	7,372	7,382	7,346
21	7,228	7,261	7,273	7,346	7,408	7,379	7,394	7,374	7,347	7,370	7,386
22	7,226	7,283	7,301	7,301	7,363	7,358	7,352	7,345	7,356	7,384	7,382
24	7,287	7,316	7,360	7,385	7,396	7,380	7,371	7,400	7,428	7,411	7,393
26	7,290	7,311	7,339	7,352	7,389	7,444	7,391	7,339	7,358	7,390	7,397
28	7,307	7,326	7,350	7,362	7,399	7,405	7,395	7,368	7,394	7,418	7,389
29	7,313	7,334	7,367	7,386	7,380	7,428	7,409	7,365	7,378	7,427	7,416
30	7,343	7,323	7,365	7,365	7,384	7,411	7,387	7,396	7,411	7,430	7,405
33	7,288	7,325	7,373	7,379	7,377	7,412	7,426	7,384	7,382	7,378	7,321
34	7,351	7,345	7,365	7,421	7,395	7,477	7,438	7,400	7,389	7,394	7,380
35	7,312	7,329	7,338	7,416	7,422	7,388	7,409	7,368	7,393	7,392	7,401
36	7,320	7,326	7,373	7,400	7,377	7,402	7,416	7,379	7,371	7,423	7,265
38	7,273	7,217	7,319	7,359	7,397	7,385	7,372	7,322	7,333	7,324	7,330
39	7,263	7,267	7,325	7,364	7,354	7,384	7,382	7,350	7,370	7,353	7,382
40	7,295	7,318	7,357	7,389	7,394	7,405	7,399	7,361	7,375	7,373	7,352
42	7,317	7,329	7,348	7,449	7,428	7,435	7,441	7,409	7,402	7,396	7,392
ξ	7,271	7,301	7,340	7,378	7,395	7,391	7,392	7,367	7,379	7,389	7,378
+ / - s	0,047	0,034	0,027	0,031	0,033	0,032	0,023	0,024	0,021	0,023	0,031

* Fohlen Nr. 3 konnte nicht ausgewertet werden (siehe Seite 30)

Tab. 20 Verlauf des pH-Wertes von Fohlen der Gruppe 1 (vital, n = 30) unter Einbeziehung des Vergleiches der Zeitpunkte 1-2, 2-3, 3-4, 4-5, 5-6, 6-7, 7-8, 8-9, 9-10 u. 10-11

Messzeitpunkt post natum	ξ	+/- s	Signifikanz der Differenz
1 (0 Min)	7,271	0,047	$p \leq 0,001$
2 (10 Min)	7,301	0,034	
3 (30 Min)	7,340	0,027	
4 (60 Min)	7,378	0,031	$p \leq 0,001$
5 (120 Min)	7,395	0,033	$p \leq 0,05$
6 (360 Min)	7,391	0,032	n.s.
7 (12 Std)	7,392	0,023	n.s.
8 (24 Std)	7,367	0,024	$p \leq 0,001$
9 (48 Std)	7,379	0,021	$p \leq 0,01$
10 (72 Std)	7,389	0,023	$p \leq 0,01$
11 (96 Std)	7,378	0,031	n.s.

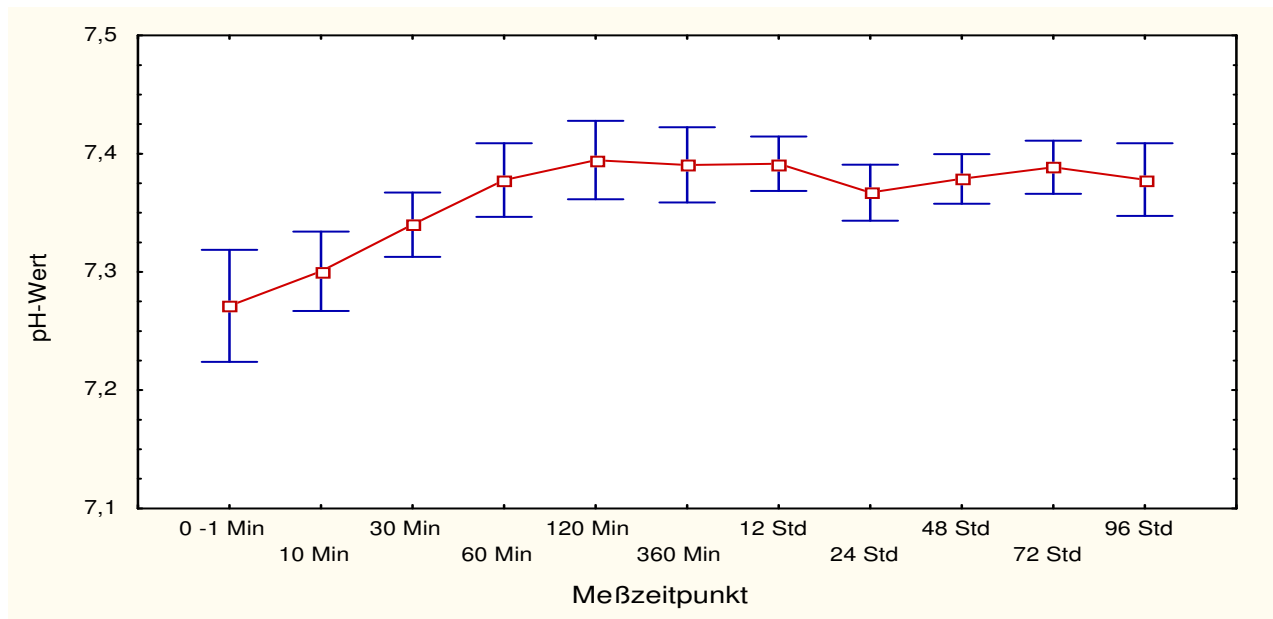


Abb. 5 Mittelwertprofil vom pH-Wert im venösen Blut vitaler Fohlen (n = 30) in den ersten 96 Lebensstunden

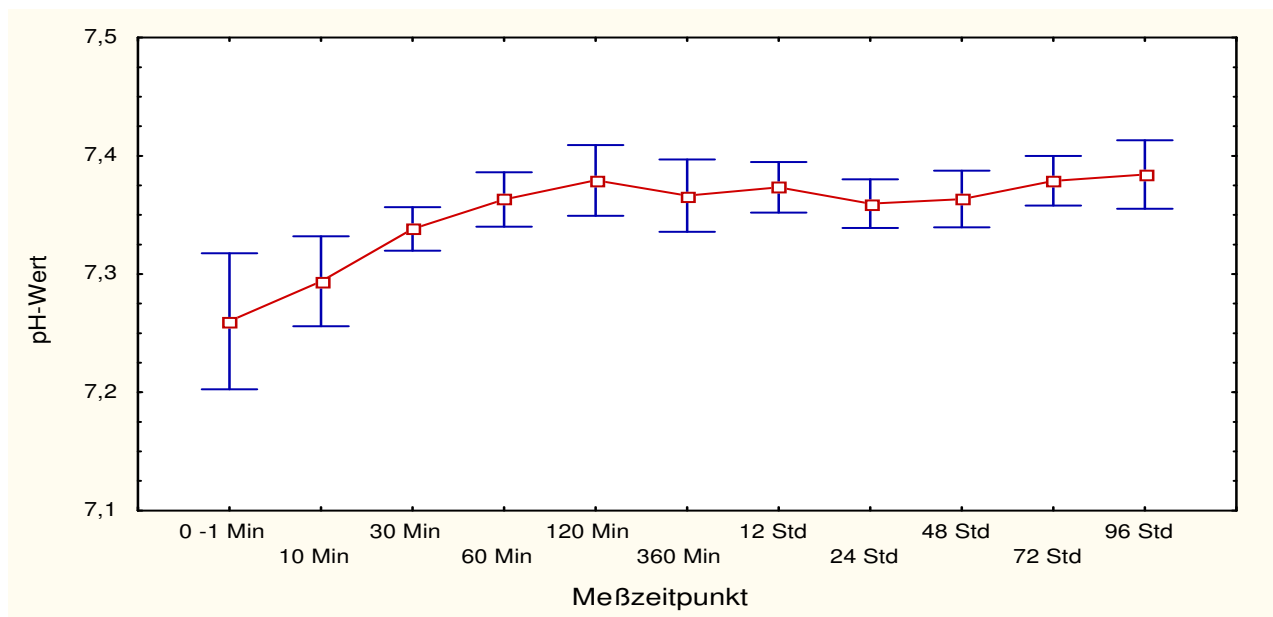


Abb. 6 pH-Mittelwertprofil bis zur 96. Lebensstunde von Fohlen, die innerhalb der ersten 24 Lebensstunden leichte Einschränkungen in den Vitalfunktionen aufwiesen (n = 11)

4.2.5.2. Verlauf des pH-Wertes klinisch gefährdeter Fohlen

Die pH-Werte der 11 Fohlen (Gruppe 2), die klinisch nach dem Giessener Vorsorgeprogramm 1 und / oder 2 zu einem Zeitpunkt bis zur 96. Lebensstunde leichte Einschränkungen in den Vitalfunktionen aufwiesen, sind in Tab. 21 zusammengestellt. Bereits zum Zeitpunkt der Geburt besteht eine leichte Differenz zwischen den vitalen und den vitalreduzierten Probanden ($7,271 \pm 0,047$ zu $7,260 \pm 0,058$). Auffällig ist, dass es zwar bei den Fohlen der Gruppe 2 auch zu einem raschen Anstieg der pH-Werte kommt, jedoch diese immer geringgradig unter denen der Gruppe mit den vitalen Fohlen bleiben (Abb. 7). Auch bei den als vital weniger gut klassifizierten Fohlen kommt es zu erheblichen Differenzen in der pH-Kurvenentwicklung. So wiesen 5 der 11 Fohlen (45,5%) bereits ab der zweiten Lebensstunde eine mehr oder weniger starke Stagnation der pH-Werte auf, wodurch die Kurve ab diesem Zeitpunkt insgesamt gestaucht wurde. In Gruppe 1 waren es 30% der Neonaten, die ab diesem Zeitpunkt einen stagnierenden Kurvenverlauf aufwiesen.

Der Vergleich aller vitalen zu den vitaldepressiven Fohlen zeigt, dass zwar der Verlauf der pH-Kurve gleichgerichtet ist, jedoch die letztgenannten Probanden im Mittelwert stets niedrigere Werte besaßen als die von Geburt an vitalen (Abb. 7). Vergleicht man die Fohlen, die innerhalb der ersten Lebensstunde auffällig waren (Vorsorgeprogramm 1), mit denen, die ab der ersten Stunde bis zur 24. Stunde post natum leichte Störungen in ihrer Entwicklung zeigten (Vorsorgeprogramm 2), so fallen keine bemerkenswerten Unterschiede auf (Abb. 8 + 10). Die Kurvenverläufe sind nahezu identisch.

Stellt man allerdings die pH-Kurve der vitalen Fohlen den Fohlen gegenüber, die innerhalb der ersten Lebensstunde leichte Einschränkungen in den Vitalfunktionen aufwiesen, so wird kenntlich, dass nach anfänglich nahezu gleicher Entwicklung ab der 30. Lebensminute bis zur 24. Lebensstunde die letztgenannten Fohlen wesentlich niedrigere pH-Werte aufzeigen (Abb. 9). Ähnliche Verhältnisse sind bei dem Vergleich zwischen den vitalen Fohlen und den Fohlen, die leichte Einschränkungen in den Vitalfunktionen zwischen der ersten und 24. Lebensstunde aufwiesen, gegeben (Abb. 11). Anhand einer dreifaktoriellen Varianzanalyse konnte eine zu sichernde Differenz zwischen den vitalen und den vital beeinträchtigten Fohlen des ersten Vorsorgeprogramms sowie den vitalen und den vital beeinträchtigten Fohlen des zweiten Vorsorgeprogramms festgestellt werden (Abb. 34 + 35).

Tab. 21 Einzel-pH-Werte von Fohlen, die leichte Einschränkungen in den Vitalfunktionen aufwiesen

Messzeitpunkt \ Fohlen- nummer	0-1 Min	10 Min	30 Min	60 Min	120 Min	360 Min	12 Std	24 Std	48 Std	72 Std	96 Std
8	7,187	7,284	7,368	7,387	7,419	7,389	7,390	7,357	7,370	7,372	7,374
12	7,315	7,331	7,324	7,381	7,431	7,401	7,388	7,371	7,353	7,360	7,354
14	7,226	7,226	7,316	7,325	7,347	7,299	7,352	7,339	7,350	7,357	7,376
15	7,296	7,309	7,330	7,401	7,360	7,384	7,381	7,348	7,338	7,359	7,387
23	7,225	7,266	7,327	7,343	7,346	7,349	7,366	7,338	7,409	7,391	7,456
25	7,253	7,321	7,352	7,348	7,350	7,377	7,396	7,364	7,368	7,366	7,390
27	7,346	7,339	7,367	7,383	7,397	7,391	7,376	7,342	7,342	7,374	7,387
31	7,169	7,256	7,330	7,372	7,385	7,379	7,401	7,391	7,402	7,426	7,399
32	7,240	7,296	7,321	7,352	7,354	7,327	7,328	7,400	7,364	7,390	7,349
37	7,329	7,264	7,352	7,350	7,389	7,365	7,362	7,351	7,365	7,374	7,394
41	7,275	7,341	7,333	7,353	7,394	7,369	7,368	7,354	7,337	7,399	7,361
\bar{x}	7,260	7,294	7,338	7,363	7,379	7,366	7,373	7,360	7,363	7,379	7,384
+ / - s	0,058	0,038	0,018	0,023	0,030	0,030	0,021	0,021	0,024	0,021	0,029

Grau unterlegt: Der Zeitpunkt und die Zeitdauer der Vitalitätsstörung

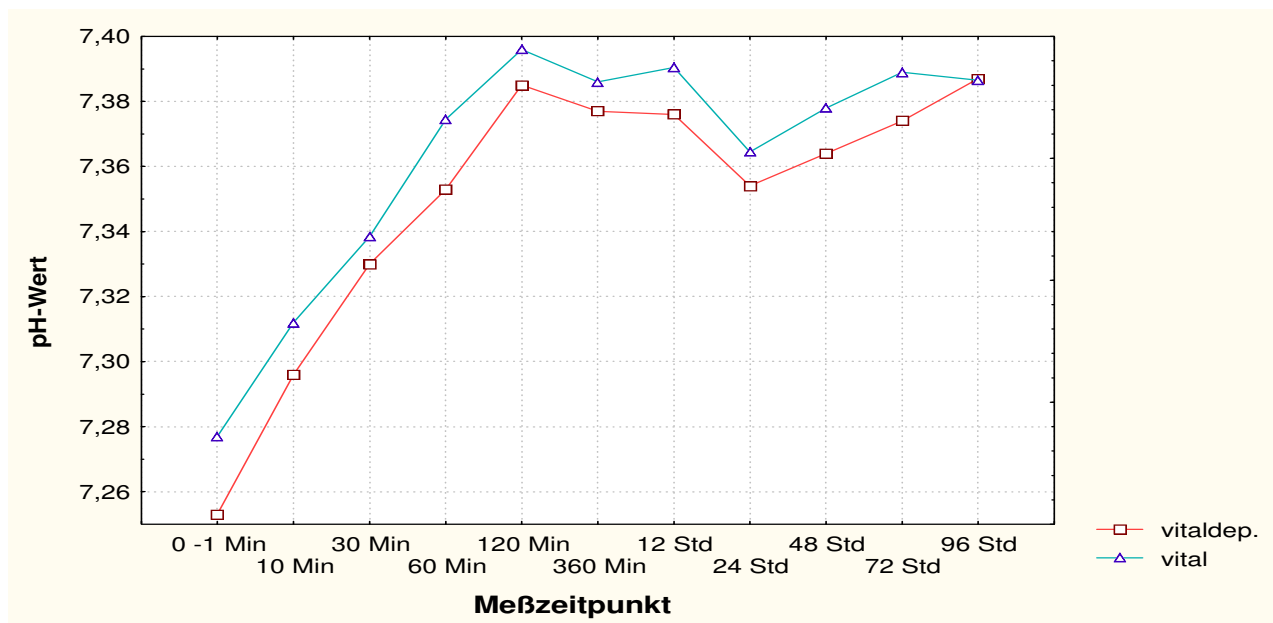


Abb. 7 Mittelwertvergleich zwischen der pH-Konzentration vitaler Fohlen (n = 30) und der Fohlen (n = 11), die leichte Einschränkungen in den Vitalfunktionen aufwiesen

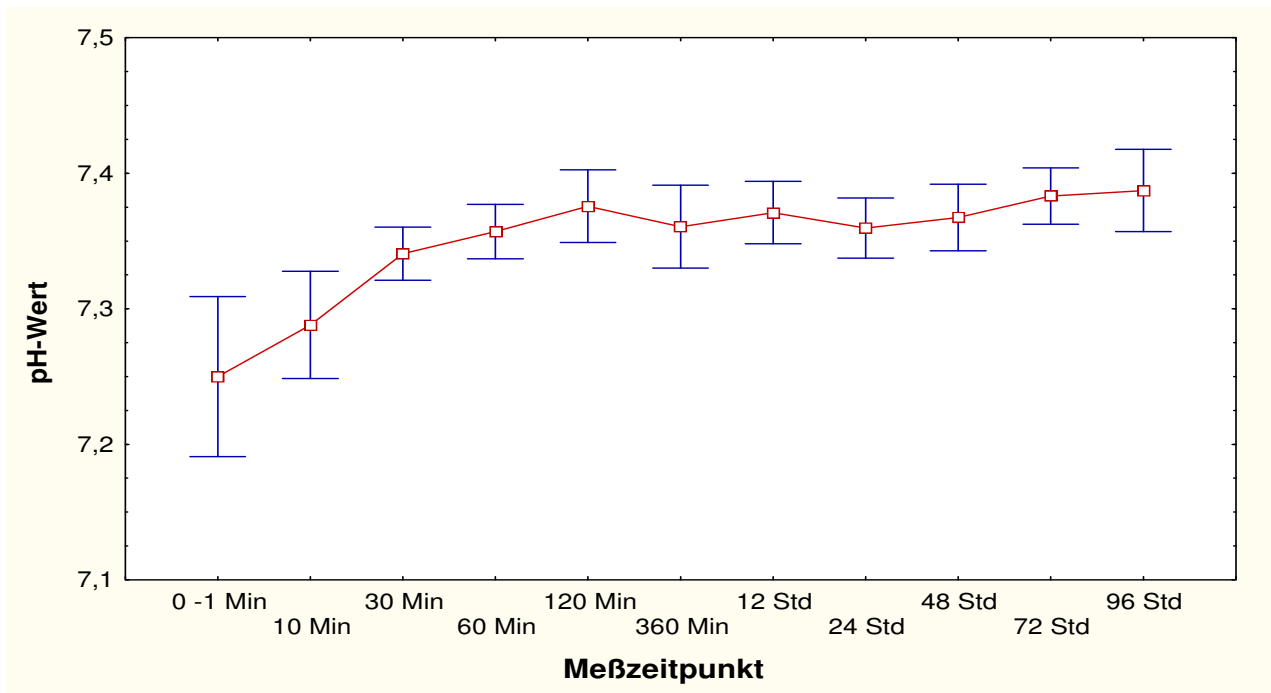


Abb. 8 Mittelwertprofil vom pH-Wert im venösen Blut der Fohlen (n = 9), die im Vorsorgeprogramm 1 leichte Einschränkungen in den Vitalfunktionen zwischen der 0. und 60. Lebensminute aufwiesen

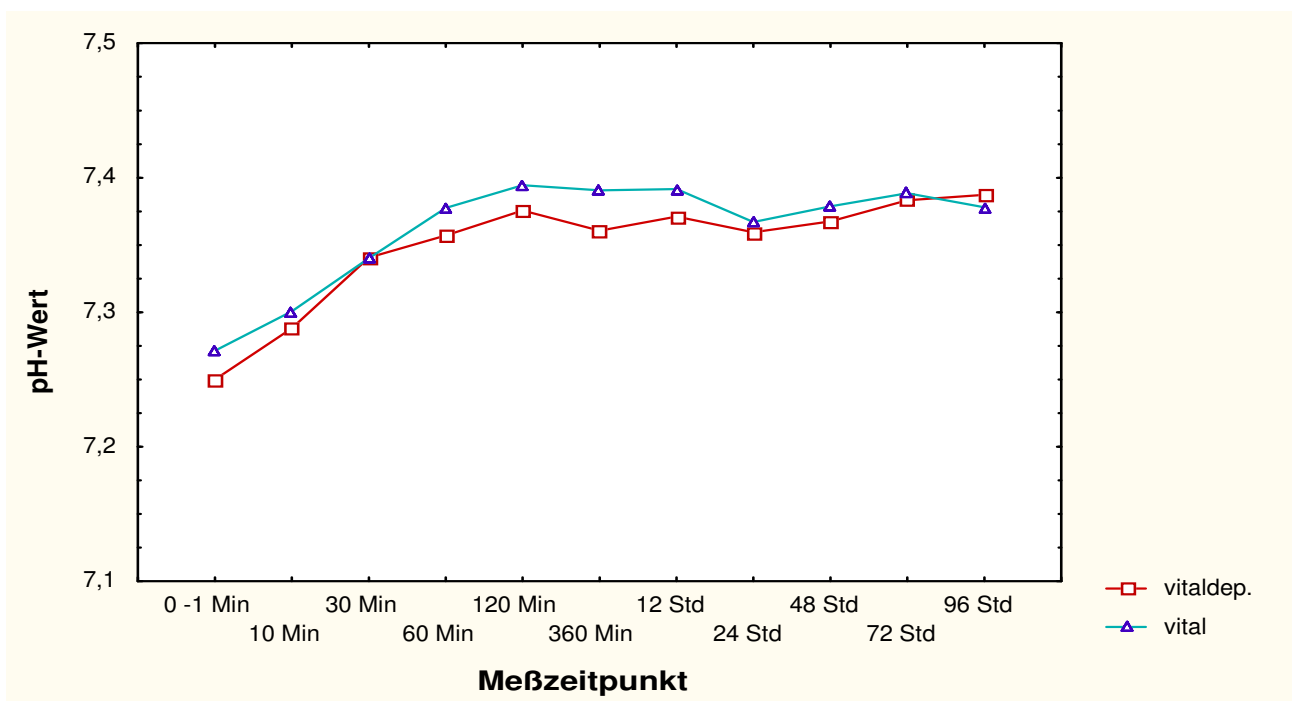


Abb. 9 Mittelwertvergleich zwischen der pH-Konzentration vitaler Fohlen (n = 30) und der Fohlen (n = 9), die im Vorsorgeprogramm 1 leichte Einschränkungen in den Vitalfunktionen zwischen der 0. und 60. Lebensminute aufwiesen

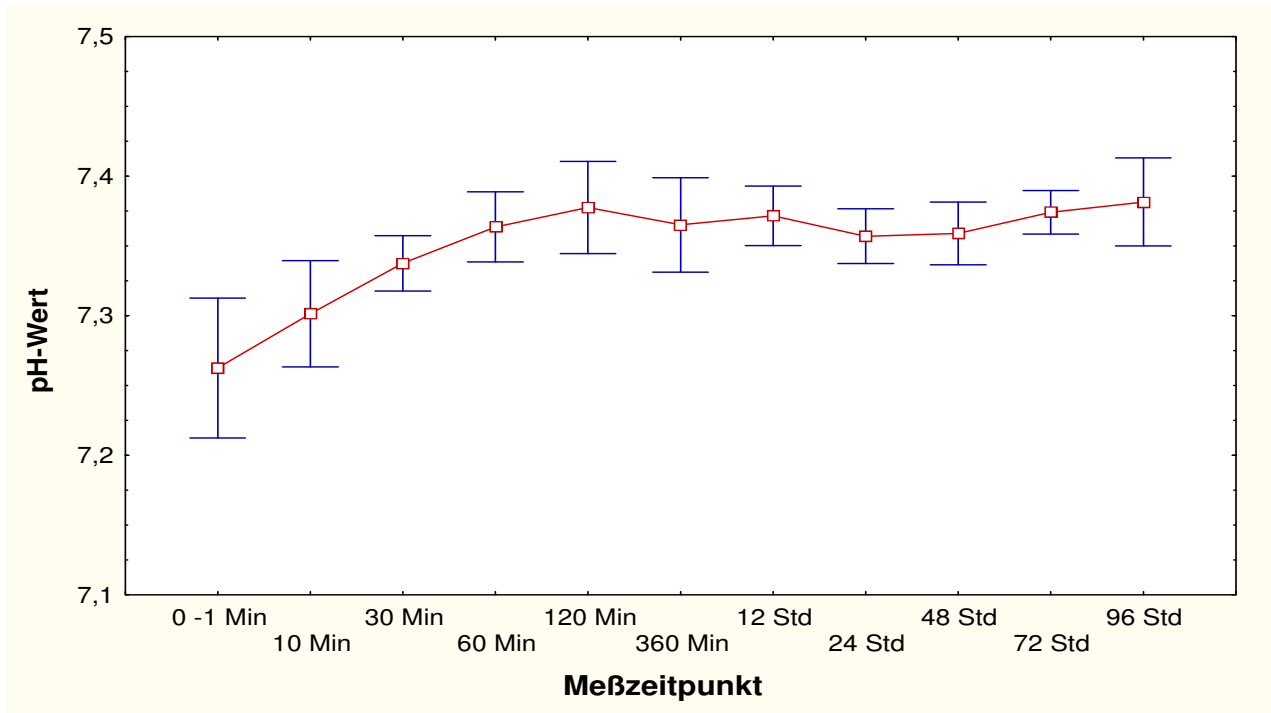


Abb. 10 Mittelwertprofil vom pH-Wert der Fohlen (n = 8) , die im Vorsorgeprogramm 2 leichte Einschränkungen in den Vitalfunktionen zwischen der 1. und 24. Lebensstunde aufwiesen

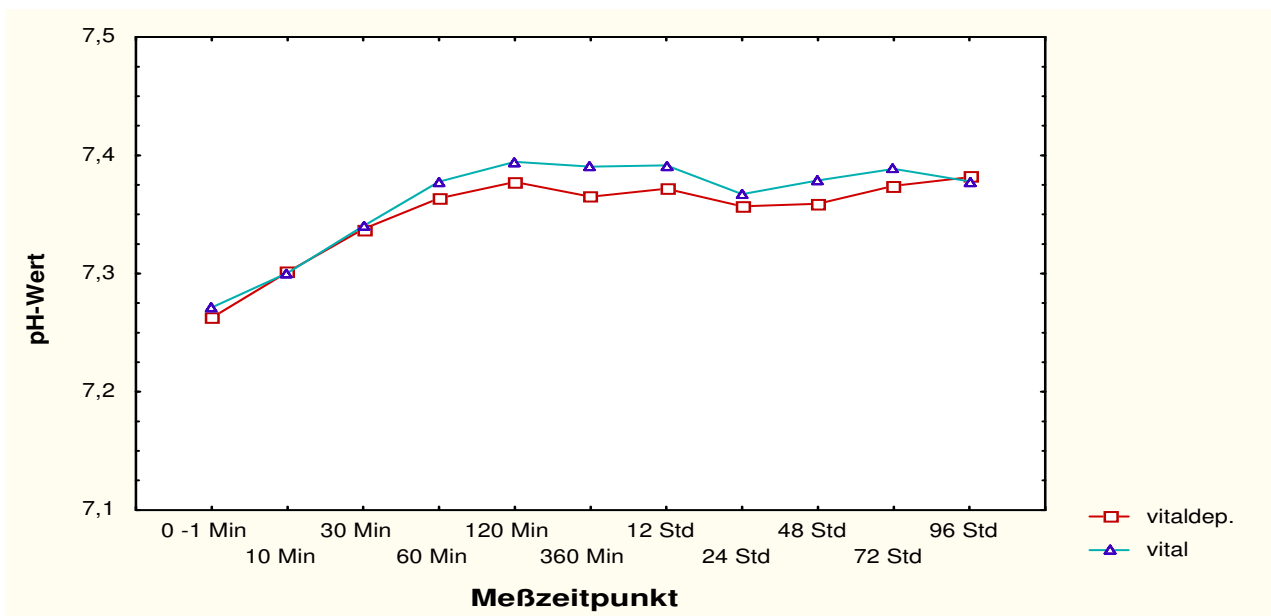


Abb. 11 Mittelwertvergleich zwischen der pH-Konzentration vitaler Fohlen (n = 30) und der Fohlen (n = 8), die im Vorsorgeprogramm 2 leichte Einschränkungen in den Vitalfunktionen zwischen der 1. und 24. Lebensstunde aufwiesen

Tab. 22 Verlauf des pH-Wertes von Fohlen der Gruppe 2 (gefährdet, n = 11) unter Einbeziehung des Vergleiches der Zeitpunkte 1-2, 2-3, 3-4, 4-5, 5-6, 6-7, 7-8, 8-9, 9-10 und 10-11

Messzeitpunkt post natum	ξ	+/- s	Signifikanz der Differenz
1 (0 Min)	7,260	0,058	$p \leq 0,05$
2 (10 Min)	7,294	0,038	
3 (30 Min)	7,338	0,018	
4 (60 Min)	7,363	0,023	$p \leq 0,01$
5 (120 Min)	7,379	0,030	$p \leq 0,01$
6 (360 Min)	7,366	0,030	n.s.
7 (12 Std)	7,373	0,021	n.s.
8 (24 Std)	7,360	0,021	n.s.
9 (48 Std)	7,363	0,024	n.s.
10 (72 Std)	7,379	0,021	$p \leq 0,05$
11 (96 Std)	7,384	0,029	n.s.

4.2.5.3. Beziehung zwischen dem Vitalitätsgrad der Probanden und dem pH-Wert in den ersten 10 Lebensminuten

Bei der Einzelauswertung der Daten zeigte sich, dass innerhalb der ersten 10 Minuten erhebliche Entwicklungsdifferenzen auftraten. In der klinischen Beurteilung der Probanden waren 30 der 41 Fohlen sowohl nach dem ersten als auch nach dem zweiten Giessener Vorsorgeprogramm als vital zu bewerten (Gruppe 1). Die übrigen 11 Fohlen zeigten bei der klinischen Befunderhebung von der Norm abweichende Ergebnisse. Aufgrund dieser leichten Einschränkungen in den Vitalfunktionen wurden sie als gefährdet eingestuft (Gruppe 2). Der durchschnittliche initiale pH-Wert aller 41 Neonaten lag bei 7,268 (7,169-7,351), der pH-Wert der Fohlen aus Gruppe 1 bei 7,271 \pm 0,047 und der Wert der zweiten Gruppe bei 7,260 \pm 0,058.

93,75 % der klinisch als vital klassifizierten Fohlen (n = 30) zeigten auch labordiagnostisch bei der initialen Untersuchung keine Auffälligkeiten. Der pH-Wert befand sich bei diesen Tieren über 7,200 (Abb. 5).

Bei zwei (Nr. 6, 10) der als klinisch vital eingestuften Fohlen (6,7%) lag der pH-Wert bei der initialen Kontrolle deutlich im azidotischen Bereich (7,169 und 7,182). Bei diesen Probanden erholte sich der Wert aber innerhalb der ersten zehn Lebensminuten, um sich dann normgerecht weiter zu entwickeln.

Nicht bei allen Fohlen der Gruppe 1 kam es jedoch in den nächsten Lebensminuten zu einem stetigen Anstieg des pH-Wertes. In der wiederholten Kontrolle nach zehn Minuten war eine pH-Absenkung bei sechs der 28 Fohlen zu verzeichnen (Nr. 4, 9, 11, 30, 34, 38). Erst im Anschluss daran stieg der pH-Wert über das initiale Niveau.

Von den 9 Fohlen, die bei der Vitalitätsbeurteilung im ersten Vorsorgeprogramm durch von der Norm abweichende Ergebnisse auffielen, hatten wiederum 2 Fohlen (Nr. 8 und 31) einen initialen pH-Wert unterhalb 7,200 (7,169 und 7,187). So wiesen, im Gegensatz zu den von Anfang an vitalen Fohlen, bei denen 93,75% einen Initialwert von $> 7,200$ hatten, 22,2%, also ein Fünftel der vital auffälligen Fohlen nach dem Vorsorgeprogramm 1 einen initialen pH-Wert $< 7,200$ auf.

Diese beiden Fohlen verharrten bis zur 60. Lebensminute in Liegeposition. In ihrer weiteren klinischen Beurteilung, wie auch im pH-Verlauf, zeigten sich keine Auffälligkeiten. Bei zwei weiteren Fohlen (Nr. 27 und 37) kam es in den ersten 10 Lebensminuten zu einer Absenkung des pH-Wertes. Diese Fohlen fielen ebenfalls in den ersten 60 Minuten post natum durch unsicheres beziehungsweise fehlendes Stehvermögen auf. Der Anteil

an Fohlen mit einer Absenkung des pH-Wertes innerhalb der ersten 10 Lebensminuten war in Gruppe 2 mit 28,6% etwas größer als in Gruppe 1 (20,0%).

Die restlichen fünf Fohlen, die im ersten Vorsorgeprogramm leichte Einschränkungen in den Vitalfunktionen erkennen liessen, zeigten innerhalb der ersten 10 Lebensminuten keine Auffälligkeiten hinsichtlich des pH-Verlaufes.

Die klinische und labordiagnostische Erfassung der Vitalparameter in der ersten Lebensminute stimmte bei den als vital eingeschätzten Probanden zu 93,75% und bei den vitaldepressiv beurteilten Tieren zu 50,8% überein (Tab. 23). Bei den restlichen Fohlen waren innerhalb der ersten zehn Lebensminuten differente Ergebnisse bei der klinischen Untersuchung zu den Ergebnissen der Blutgasanalyse zu verzeichnen (Tab. 23). Dies ist aber auch nicht anders zu erwarten gewesen, da die Depression in Form einer Seitenlage beziehungsweise einer erhöhten Körpertemperatur nicht mit einer Atemstörung verbunden war. Die Einzeldarstellung des Fohlens Nr. 37 verdeutlicht die Übereinstimmung zwischen den klinischen und labordiagnostischen Resultaten eines als vitaldepressiv eingestuften Fohlens (Tab. 24 und Abb. 12).

Tab. 23 Gegenüberstellung der klinischen und labordiagnostischen Vitalitätsbeurteilung in den ersten 10 Lebensminuten

32 Fohlen	Vital nach dem Giessener Vorsorgeprogramm 1 30 Fohlen: pH > 7,200 (93,75%) davon aber 6 Fohlen mit pH-Absenkung bis 10 min p.n. (20%) 2 Fohlen mit einem Initial-pH-Wert < 7,200 (6,25%) und einem 10´Minuten-Wert > 7,200
9 Fohlen	Leichte Einschränkungen in den Vitalfunktionen nach dem Giessener Vorsorgeprogramm 1 7 Fohlen: pH > 7,200 (77,8%) davon aber 2 Fohlen mit pH-Absenkung bis 10 min p.n. (28,6%) 2 Fohlen mit einem Initial-pH-Wert < 7,200 (22,2%) und einem 10´Minuten-Wert > 7,200

Einzeldarstellung Fohlen Nr. 37

Tab. 24 Vitalitätsbeurteilung Giessener Vorsorgeprogramm 1

1. Lage und Situation unmittelbar nach der Geburt (1 - 2 Minuten)	
• Kopf-Brust-Lage + regelmäßige Atmung (Mundspalt geschlossen)	3
• Seitenlage + regelmäßige Atmung	2
• Seitenlage + gestörte Atmung (Mundatmung, unregelmäßige Frequenz)	1
2. Lage und Situation bis zu 30 Minuten nach der Geburt	
• Erste Aufstehversuche	3
• Verharren in Brust- oder Seitenlage	2
• Verharren in Brust- oder Seitenlage und Krampfanfälle	1
3. Lage und Situation bis zu 60 Minuten nach der Geburt	
• Sicheres Stehen und erster Euterkontakt	3
• Unsicheres Stehen, häufiges Liegen, Kopf jedoch angehoben	2
• Weiteres Verharren in Liegeposition (Seitenlage, aufgestützter Kopf)	1
Gesamt:	7
Gesamtpunktzahl: 9-8 vitales Fohlen 7-6 gefährdetes Fohlen <6 hochgradig gefährdetes Fohlen	

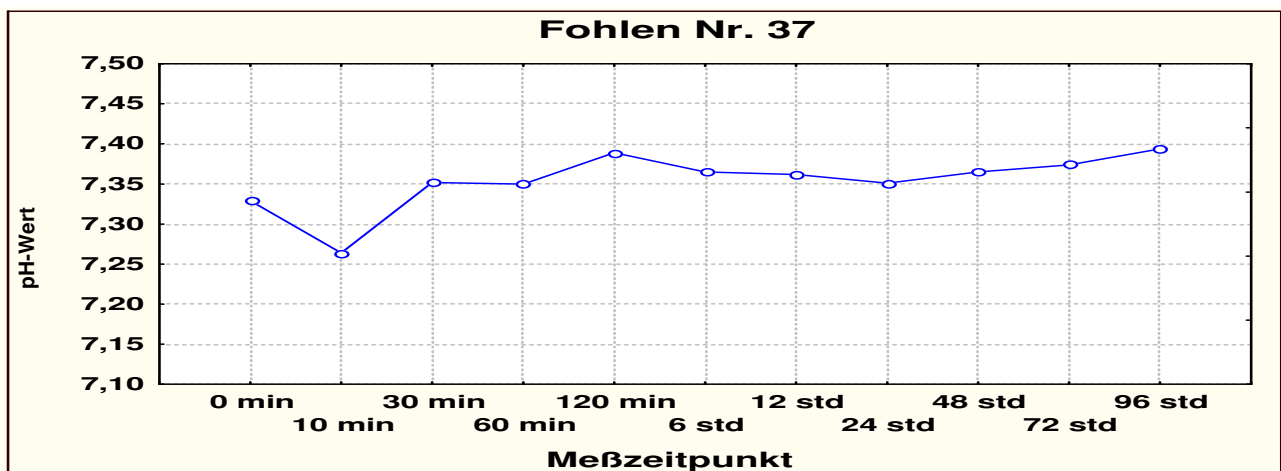


Abb. 12 pH-Wert-Verlauf des Fohlen Nr. 37 (Initialbewertung mit 7 von 9 Punkten) in den ersten 96 Lebensstunden

4.2.5.4. Zur Situation der Stagnation des pH-Wertes in der ersten Adaptationsphase

Bei den meisten der untersuchten Fohlen kam es in den ersten Lebenstagen zu differenten Zeitpunkten zu einer Stagnation des pH-Wertes, die nur durch die wiederholte und engmaschige Kontrolle des Säure-Basen-Status darzustellen war. Diese Unterbrechung des kontinuierlichen Anstieges des pH-Wertes trat bei 32 Fohlen auf, wobei allerdings der Beginn dieser Phase bei den einzelnen Individuen stark variierte. Die globale Betrachtung des pH-Wertes zeigt auf, dass es bis zur 2. Lebensstunde zu einem moderaten Anstieg (von 7,268 auf 7,391) kommt. Anschließend folgte bis zum Ende des 4. Lebensstages eine Phase der relativen Stagnation des pH-Wertes (7,380) auf verhältnismäßig hohem Niveau.

Um die vorhandenen Differenzen bei den einzelnen Probanden darlegen zu können, fand eine Einteilung der Probanden in vier Gruppen statt:

Gruppe 1: Dieser Gruppe wurden die Fohlen zugeteilt, die eine kontinuierliche Entwicklung des pH-Wertes mit einer Plateaubildung auf praeadultem Niveau aufwiesen ($n = 9$). Zu dieser Gruppe gehören die Fohlen mit folgenden Nummern: 2, 6, 7, 22, 23, 24, 25, 31, 39 (Abb. 13).

Gruppe 2: Die neun Fohlen der zweiten Gruppe zeigten alle einen Abfall oder eine Stagnation des pH-Wertes innerhalb der ersten 2 Lebensstunden ($n = 9$). Bei sieben dieser Fohlen fiel bereits in den ersten zehn Lebensminuten der pH-Wert ab (Fohlennummer: 4, 9, 11, 27, 30, 37, 38). Fohlen Nummer 15 und 42 ließen ab der ersten Stunde post natum eine Stagnation beziehungsweise Depression des pH-Wertes erkennen (Abb. 15).

Gruppe 3: Probanden, die einen Abfall oder Stagnation des pH-Wertes ab der 2. Lebensstunde aufzeigten, bilden die dritte Gruppe ($n = 15$). Dazu gehören die Fohlen Nummer 1, 5, 8, 10, 12, 13, 14, 16, 17, 18, 19, 21, 32, 35, 41 (Abb. 17).

Gruppe 4: In die vierte Gruppe wurden die Fohlen eingeteilt, die einen Abfall oder Stagnation des pH-Wertes ab der sechsten Lebensstunde aufwiesen (Fohlennummer: 20, 26, 28, 29, 33, 34, 36, 40) (Abb. 19).

Insgesamt verfügten nur 9 Fohlen (21,9%) über eine ideale pH-Verlaufskurve. Diese Tiere hatten in den ersten Lebensstunden einen Anstieg des pH-Wertes zu verzeichnen und blieben dann in ihrer pH-Wert Entwicklung stabil (geringe Schwankungen des pH-Wertes wurden nicht berücksichtigt). Die restlichen 32 Fohlen (78,1%) zeigten eine mehr oder minder starke Stagnation beziehungsweise Depression der pH-Werte im Laufe dieses

ersten Lebensabschnitts. Dabei wurde deutlich, dass sowohl der Beginn als auch die Länge der Stagnation beziehungsweise Depression bei den Individuen variierte.

Ein Zusammenhang zwischen Auftreten der Stagnation und dem Vitalitätszustand der Neonaten konnte ermittelt werden. Von den 9 Fohlen, deren pH-Wert ideal verlief (Gruppe 1), sind zwar zwei Tiere im zweiten Giessener Vorsorgeprogramm klinisch als gefährdet eingestuft worden (22,2%). Sie litten allerdings nur an einer leichten Temperaturabsenkung zwischen der ersten und 24. Lebensstunde, hatten aber keine Störung in der Atemfunktion.

Wohingegen 6 der 8 Fohlen, die im Vorsorgeprogramm 2 klinisch auffällig waren, in den ersten sechs Lebensstunden eine pH-Stagnation aufwiesen (75,0%). Ein Bezug zwischen klinischer Auffälligkeit und pH-Absenkung war bei den Fohlen der Gruppe 4 nicht gegeben.

Tab. 25 Mittelwerte und Standardabweichungen der verschiedenen Stagnationsgruppen in den ersten 96 Lebensstunden

Messzeit- punkt	Gruppe I		Gruppe II		Gruppe III		Gruppe IV	
	\bar{x}	+/- s	\bar{x}	+/- s	\bar{x}	+/- s	\bar{x}	+/- s
0-1 Min	7,240	0,043	7,317	0,026	7,238	0,040	7,301	0,030
10 Min	7,291	0,028	7,291	0,039	7,294	0,039	7,325	0,011
30 Min	7,338	0,024	7,337	0,023	7,329	0,024	7,364	0,015
60 Min	7,364	0,035	7,377	0,031	7,370	0,028	7,388	0,024
120 Min	7,373	0,023	7,378	0,040	7,410	0,032	7,389	0,010
360 Min	7,376	0,015	7,383	0,033	7,368	0,027	7,425	0,026
12 Std	7,381	0,018	7,384	0,026	7,380	0,023	7,409	0,017
24 Std	7,368	0,025	7,358	0,028	7,365	0,021	7,370	0,018
48 Std	7,388	0,023	7,368	0,028	7,370	0,021	7,377	0,011
72 Std	7,389	0,022	7,379	0,029	7,382	0,017	7,398	0,021
96 Std	7,399	0,022	7,384	0,021	7,377	0,018	7,358	0,049

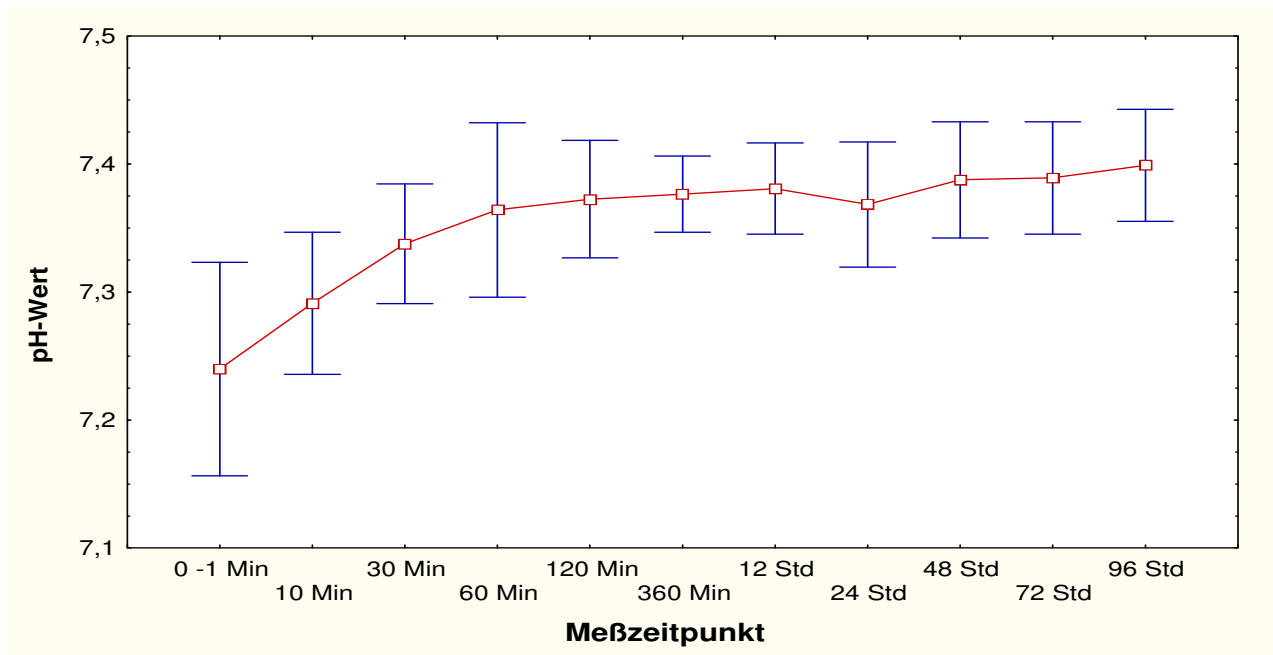


Abb. 13 Gruppe 1: Idealverlauf des pH-Wertes im venösen Blut, gekennzeichnet durch einen stetigen Anstieg zwischen der 0. und 120. Lebensminute und einer anschließenden stabilen Plateauphase (n = 9)

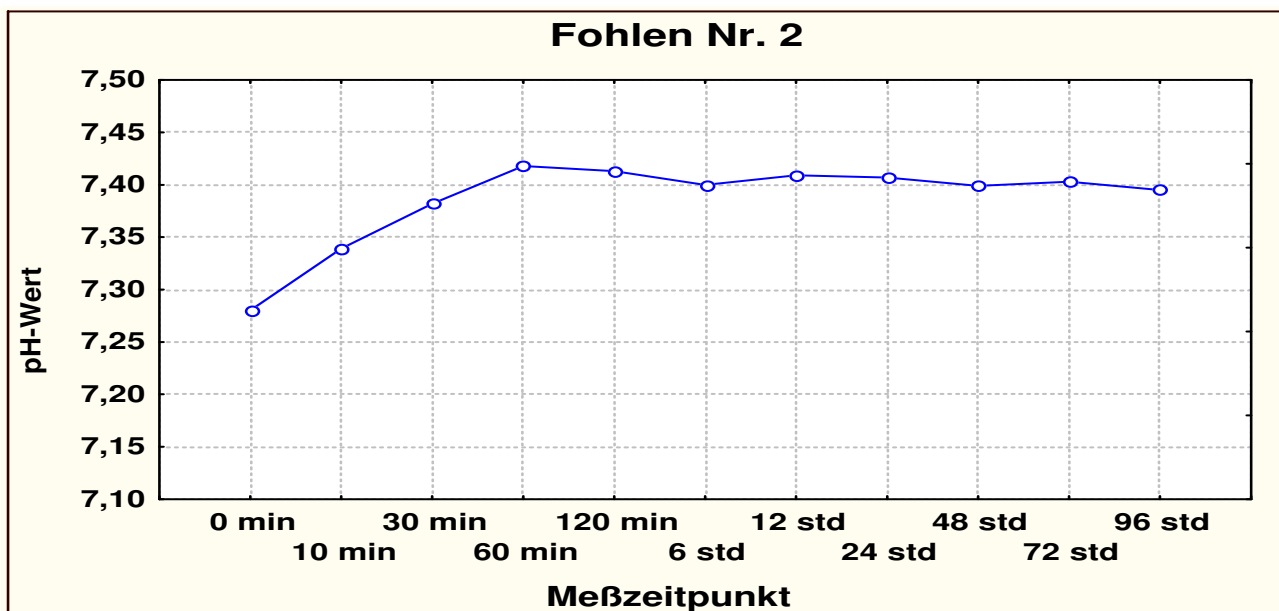


Abb. 14 Beispiel für die kontinuierliche Entwicklung des pH-Wertes mit Plateaubildung zwischen der 2. und 96. Lebensstunde eines vitalen Fohlens (Gruppe 1)

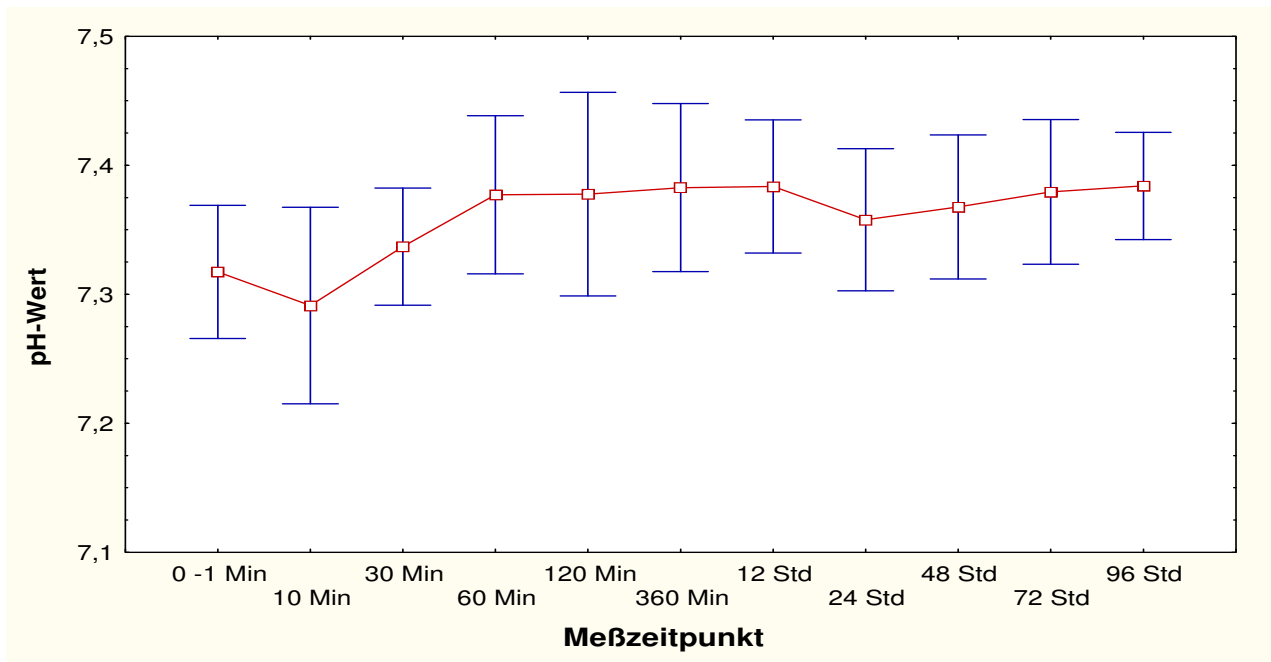


Abb. 15 Gruppe 2: Abfall oder Stagnation des pH-Wertes innerhalb der ersten zwei Lebensstunden (n = 9)

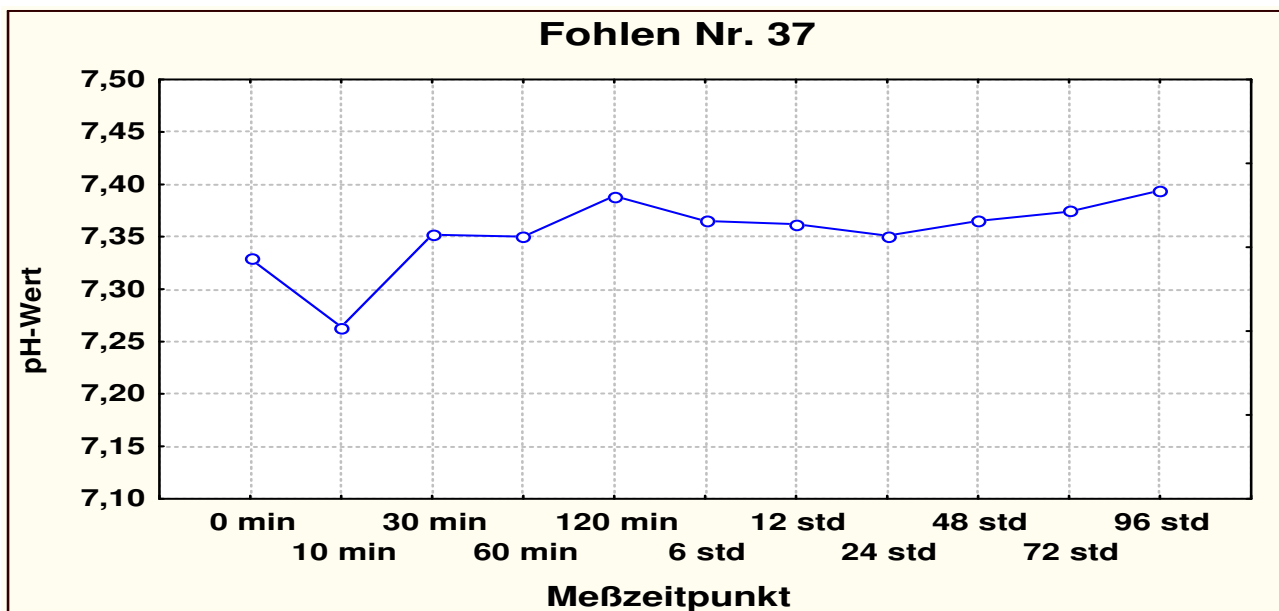


Abb. 16 Beispiel für den Abfall des pH-Wertes zwischen der 0. und 10. Lebensminute (Gruppe 2) eines im Vorsorgeprogramm 1 auffälligen Fohlens

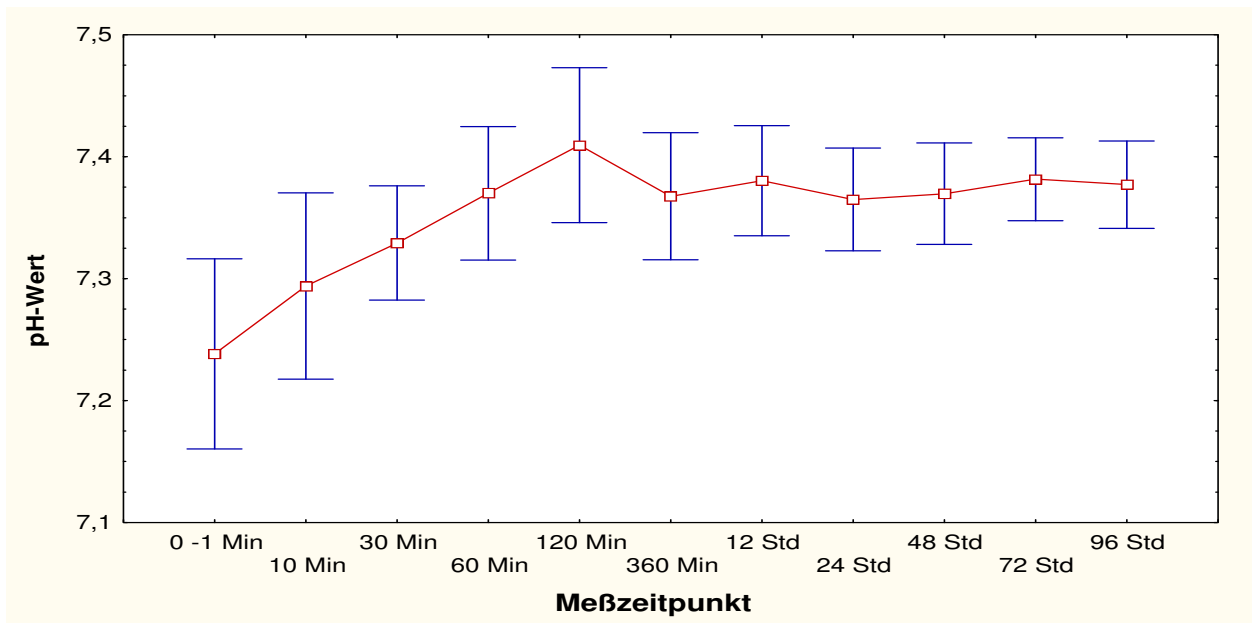


Abb. 17 Gruppe 3: Abfall oder Stagnation des pH-Wertes ab der zweiten Lebensstunde (n = 15)

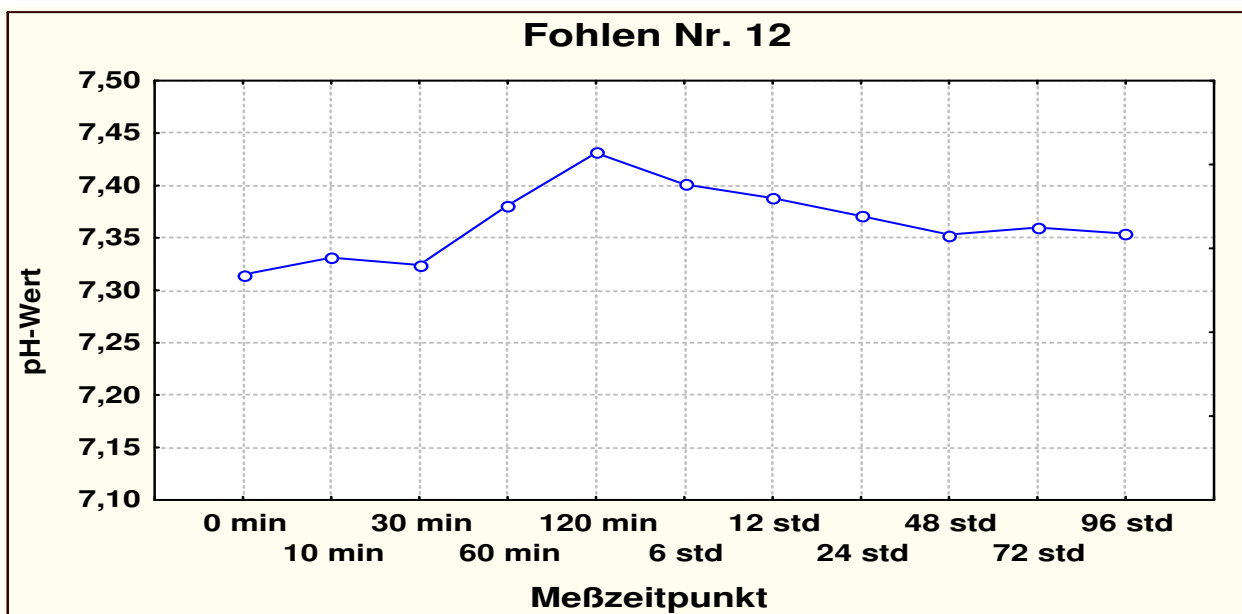


Abb. 18 Beispiel für den Abfall und Stagnation des pH-Wertes ab der 2. Lebensstunde (Gruppe 3) eines im Vorsorgeprogramm 2 auffälligen Fohlens

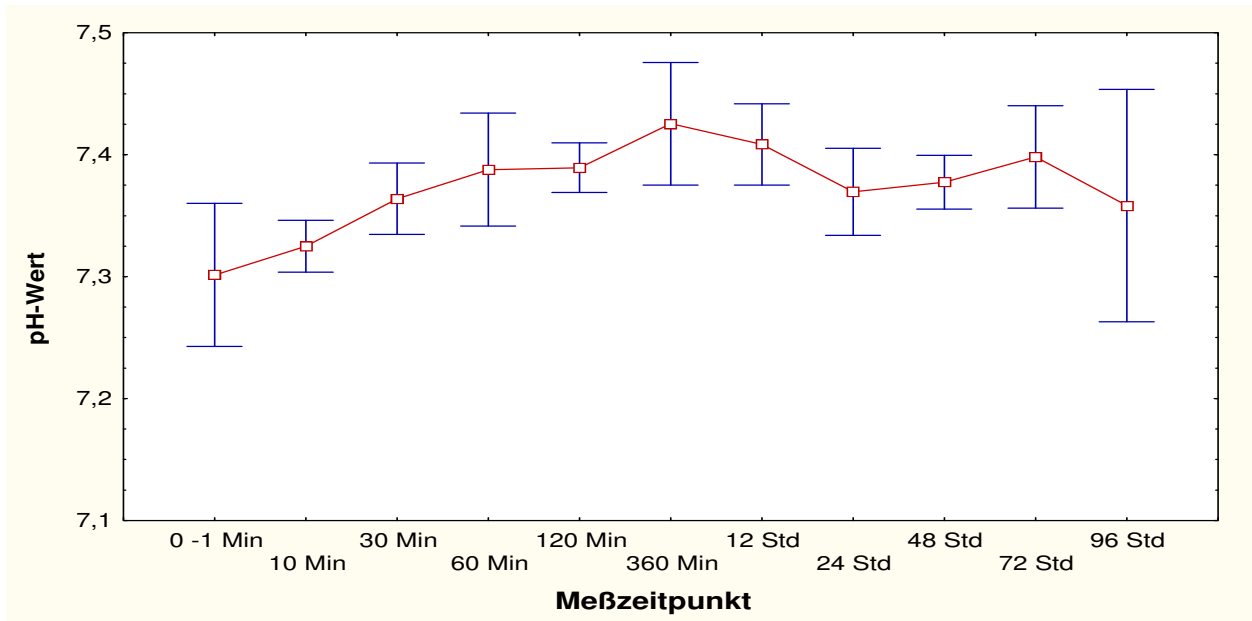


Abb. 19 Gruppe 4: Abfall oder Stagnation des pH-Wertes ab der sechsten Lebensstunde (n = 8)

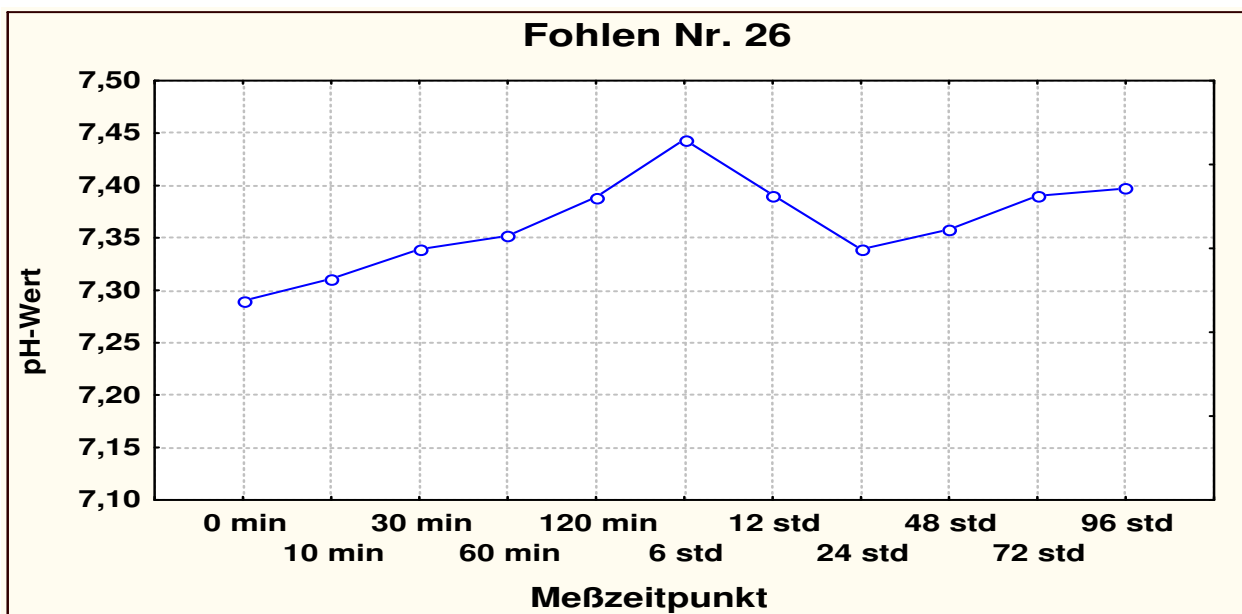


Abb. 20 Beispiel für den Abfall und Stagnation des pH-Wertes ab der 6. Lebensstunde (Gruppe 4) eines vitalen Fohlens

4.2.6. Verlauf des Kohlendioxidpartialdruckes

Der initiale $p\text{CO}_2$ -Wert neugeborener Fohlen sank im Durchschnitt in den ersten zehn Lebensminuten von 71,02 \pm 8,05 auf 67,13 \pm 6,02 mm Hg ($p \leq 0,05$) ab. Durch die hohen Standardabweichungen wird die große Individualität der Fohlen deutlich.

Bis zur 12. Lebensstunde fiel der Kohlendioxidpartialdruck weiter auf seinen ersten Minimalwert (51,64 mm Hg \pm 4,05). Zwischen dem Ende des ersten und vierten Lebenstages kam es zu einem leichten Wiederanstieg der CO_2 -Konzentration (von 55,02 \pm 5,06 auf 58,53 \pm 5,49).

4.2.6.1. Verlauf des Kohlendioxidpartialdruckes klinisch vitaler Fohlen

Der durchschnittliche, initiale $p\text{CO}_2$ -Wert im venösen Blut lag bei klinisch vitalen Fohlen ($n = 30$) um die 70,38 (55,7 – 90,2) mm Hg. Auch hier täuschte der ermittelte Durchschnittswert über die individuellen Schwankungen hinweg. Bei fünf dieser Probanden befand sich der gemessene Kohlendioxidpartialdruck deutlich über 78,00 mm Hg (Nr. 6, 10, 13, 17, 20). Zwei von diesen fünf Fohlen fielen bereits durch ihren niedrigen initialen pH-Wert auf (Nr. 6, 10).

Die durchschnittliche venöse CO_2 -Konzentration sank bei 23 der vitalen Fohlen ($n = 30$) in den ersten zehn Lebensminuten schwach signifikant ($p \leq 0,05$) ab. Bei den restlichen sieben Probanden kam es zu einem erheblichen Abweichen vom Durchschnittsverlauf (Nr. 4, 11, 19, 21, 35, 36, 38). Bei ihnen stieg der $p\text{CO}_2$ -Wert innerhalb der ersten 10 Minuten post natum wieder an. Von der 10. Lebensminute bis zur 12. Lebensstunde sank der durchschnittliche $p\text{CO}_2$ -Wert weiter kontinuierlich ab. In dem Maße allerdings wie der pH-Wert zwischen der 12. und 24. Lebensstunde abfiel oder stagnierte, stieg die CO_2 -Konzentration im venösen Blut vitaler Fohlen in negativer Korrelation hoch signifikant an ($p \leq 0,001$) (von 51,64 mm Hg auf 55,02 mm Hg). Innerhalb des zweiten und dritten Lebenstages fand eine erneute signifikante Erhöhung der CO_2 -Konzentration statt. Am Ende des vierten Lebenstages lag der durchschnittliche $p\text{CO}_2$ -Wert bei 58,53 mm Hg (Abb. 21). Damit wird deutlich, dass sich auch das vitale Neugeborene zwischen der 24. und 96. Lebensstunde in einer kritischen und oftmals zu wenig kontrollierten Phase befindet.

Tab. 26 Einzel-pCO₂-Werte von neugeborenen Fohlen, die vital zur Welt kamen

Messzeit- punkt \ Fohlen- nummer	0-1 Min	10 Min	30 Min	60 Min	120 Min	360 Min	12 Std	24 Std	48 Std	72 Std	96 Std
1	74,9	67,1	69,3	54,9	49,7	50,9	51,6	56,2	55,6	60,2	65,9
2	66,5	57,1	49		50	50,9	51,7	51,8	55,5	55,9	57,5
4*	62	68,1	61	57,2	60,3	55,4	50,7	58,7	53,2	56,5	58
5	73,6	68,1	63,2	56,5	54,2	56,4	51,6	54,5	56,9	56,5	55,4
6	87,1	61,8	59,2	51,6	53,4	53,2	51,7	54,1	54,1	49,4	51,6
7	74,1	69,4	63,4	63,4	56,5	51,4	54,9	59,2	59,5	59,7	59,8
9	71,9	71,5	62,4	56,9	54,8	55,8	53,2	63	58,3	64,2	68,2
10	78,6	75	61,2	59,4	53,1	55,6	54,8	61,8	61,4	62,5	61,4
11	59,5	73,8	66,2	65,4	60,4	59,6	57,3	61,6	65,4	64,5	62,3
13	90,2	77,9	71,2	55,3	54,8	59,6	56,6	55	52,9	58,7	56,4
16	76,6	68,3	71,3	67,3	58,3	60,7	61,1	63,5	59,7	63,1	63,8
17	80,6	73,3	66	57,3	56	58,6	52	58	57,4	59,2	60,7
18	65,6	65,1	59,3	55,4	49,1	49,4	48,5	51,5	58,2	59,3	62,5
19	73,6	78,4	65,2	63,5	52,5	54,2	45,8	45,1	58,6	62,3	62,9
20	80,9	70,6	58,7	53,4	53	48,2	50,9	55,5	56,7	61,3	70,3
21	59,3	68,3	52,6	56,3	55,5	56,1	53	50,1	60	54	57
22	75,4	66,5	67,2	65,3	59,5	52,9	52	54,5	53,9	57,2	60,4
24	72,1	70,2	65,2	59,5	60,5	61,1	61,3	57,9	54,3	56,2	61
26	75,6	69	64,2	62,3	57,8	43,7	52,8	63,9	59,5	64	61,7
28	69,3	59	57,2	55,6	47,8	45,2	49,8	50,1	53,4	52,9	57
29	60,1	55,6	50,7	49,8	49,2	43,9	46,3	52,4	53,3	54,8	53,2
30	60,5	59,7	58,3	57,8	49,3	47,9	49,9	47,8	51,6	54,7	52,5
33	67,4	62,2	58,1	53,9	54,3	49,9	49,5	53,1	56,5	55,5	54,1
34	64	63,3	62,1	53,5	54,7	47,3	49,2	49,6	53,1	57	59,2
35	55,7	58,6	57,9	51,5	46,2	48,6	46,9	53,4	52,1	56,9	58,5
36	60,8	61,4	51,9	49,2	47,9	49	45,6	49,8	54,4	50,3	46,7
38	70	73,4	69,7	60,5	52,8	53,5	54,3	60,8	60,6	62,6	45,8
39	72,2	70,5	65,3	60,3	59	52,2	52,1	53,6	54,1	58,2	59,7
40	68,9	65,2	62,2	57,4	55,7	54,6	49,3	56,8	57,3	59,1	58,1
42	64,5	60,7	68,3	50	51,8	47	44,8	47,4	49,4	54,2	54,2
ξ	70,38	66,97	61,92	57,25	53,94	52,43	51,64	55,02	56,23	58,03	58,53
+ / - s	8,42	6,07	5,89	4,85	4,06	4,90	4,05	5,06	3,47	3,97	5,49

* Fohlen Nr. 3 konnte nicht ausgewertet werden (siehe Seite 30)

Tab. 27 Verlauf des pCO₂-Wertes von Fohlen der Gruppe 1 (vital, n = 30) unter Einbeziehung des Vergleiches der Zeitpunkte 1-2, 2-3, 3-4, 4-5, 5-6, 6-7, 7-8, 8-9, 9-10 und 10-11

Messzeitpunkt post natum	ξ	+/- s	Signifikanz der Differenz
1 (0 Min)	70,38	8,42	
			$p \leq 0,05$
2 (10 Min)	66,97	6,07	
			$p \leq 0,001$
3 (30 Min)	61,92	5,89	
			$p \leq 0,001$
4 (60 Min)	57,25	4,85	
			$p \leq 0,001$
5 (120 Min)	53,94	4,06	
			n.s.
6 (360 Min)	52,43	4,90	
			n.s.
7 (12 Std)	51,64	4,05	
			$p \leq 0,001$
8 (24 Std)	55,02	5,06	
			n.s.
9 (48 Std)	56,23	3,47	
			$p \leq 0,01$
10 (72 Std)	58,03	3,97	
			n.s.
11 (96 Std)	58,53	5,49	

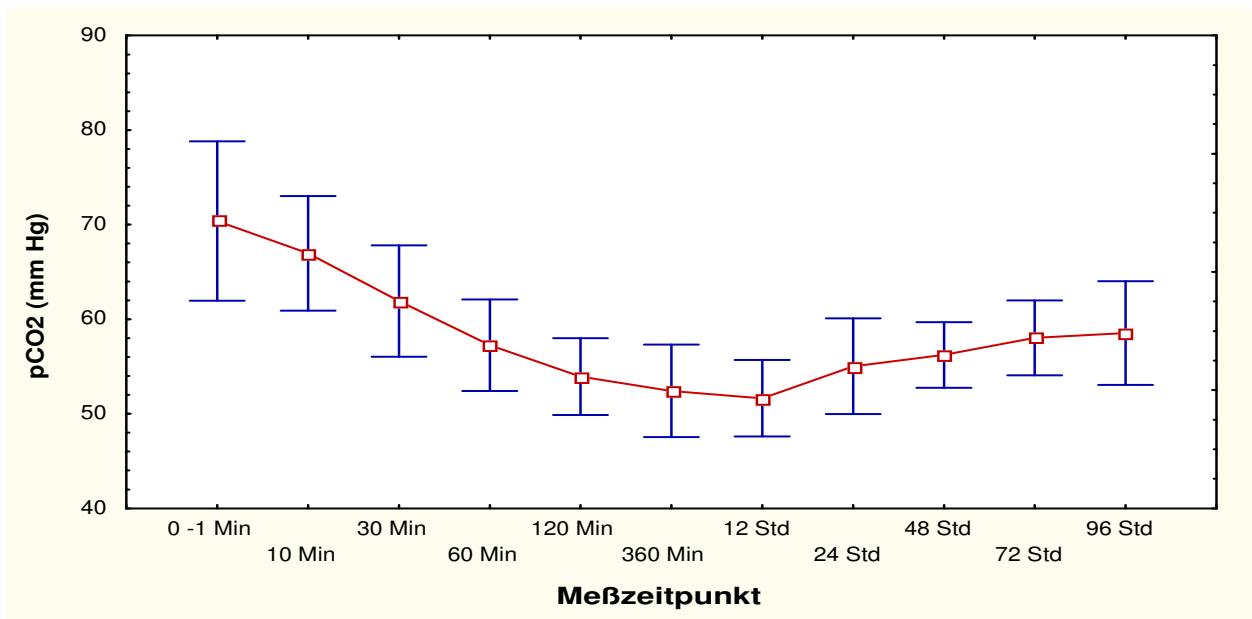


Abb. 21 Mittelwertprofil von dem Kohlendioxidpartialdruck im venösen Blut vitaler Fohlen in den ersten 96 Lebensstunden

4.2.6.2. Verlauf des Kohlendioxidpartialdruckes klinisch gefährdeter Fohlen

Fohlen mit leichten Einschränkungen in den Vitalfunktionen ($n = 11$) wiesen unmittelbar post natum einen $p\text{CO}_2$ -Wert auf, der im Mittel bei $72,76 \pm 6,98$ mm Hg lag (Tab. 28) und somit etwas höher war als der vitaler Fohlen ($70,38$ mm Hg). Innerhalb der ersten zehn Lebensminuten kam es ebenfalls zu einem jedoch nur schwach signifikanten Absinken der CO_2 -Konzentration auf $67,55 \pm 6,17$ mm Hg. Die erheblichen Standardabweichungen deuten dabei auf eine große Individualität der einzelnen Fohlen während der ersten zwei Messungen hin.

Bis zur 6. Stunde post natum blieb es bei dieser Entwicklung des $p\text{CO}_2$ -Profils. Wie bei den vital eingeschätzten Probanden war auch hier der erste Minimumwert der CO_2 -Konzentration um die 12. Lebensstunde erreicht. Nach der 12. Lebensstunde stieg der durchschnittliche $p\text{CO}_2$ -Wert mäßig an.

Beginnend bei einem Mittelwert von 53,50 mm Hg, erhöhte er sich bis zur 72. Lebensstunde auf 59,46 mm Hg, um dann bis zum Ende des Untersuchungszeitraumes (96 Stunden) schwach signifikant abzusinken.

Ein Vergleich der pCO₂-Werte vitaler Fohlen und der Fohlen, die nach klinischer Einschätzung Vitalitätseinschränkungen aufwiesen, zeigt, dass Letztere eine insgesamt höhere pCO₂-Konzentration hatten als die Erstgenannten (Abb. 23).

Dieser Verlauf weist zudem daraufhin, dass zwischen der 24. und 96. Stunde post natum eine kritische und überwachungswürdige Phase für das, nach dem zweiten Giessener Vorsorgeprogramm klinisch gefährdete Fohlen besteht.

Tab. 28 Einzel-pCO₂-Werte von neugeborenen Fohlen (n = 11) mit leichten Einschränkungen in den Vitalfunktionen

Messzeit- punkt \ Fohlen- nummer	0-1 Min	10 Min	30 Min	60 Min	120 Min	360 Min	12 Std	24 Std	48 Std	72 Std	96 Std
8	80,8	70,3	61,1	61,1	53,3	53,3	53,8	54,2	54,8	60,6	60,9
12	73,5	67,8	69,3	62	54,5	53,3	54,4	59,3	60	61,3	60,9
14	74,9	73,5	66,4	66,1	63,5	57,2	51,2	58,5	57,5	64,8	62,3
15	70,9	72	63,3	55,5	55,1	53,7	55,1	60,1	60,7	63,1	61,1
23	85,5	78,7	65,2	62,1	63,5	58,2	56	60,3	57,1	61,7	55,2
25	77	69,2	65,9	69,1	60,9	57,1	54,4	55,4	55,8	62,5	60,1
27	67,7	67,2	63,3	59,9	59	54,2	57	53,6	55	56,3	55,1
31	73,7	60,4	64,3	56	52,6	52,5	49	52,4	54,3	57,4	54,3
32	70,2	59,3	55,2	53,8	56,3	53,5	56	50,9	57,9	56,6	53,1
37	60,4	65,3	58,9	61,3	53,4	52,2	53,4	59,5	58,7	58,6	54,4
41	65,8	59,4	63,2	58,4	51,7	51,5	48,2	52,8	55,8	51,2	54,2
ξ	72,76	67,55	63,28	60,48	56,71	54,25	53,50	56,09	57,05	59,46	57,42
+ / - s	6,98	6,17	3,83	4,54	4,33	2,23	2,87	3,51	2,14	3,90	3,56

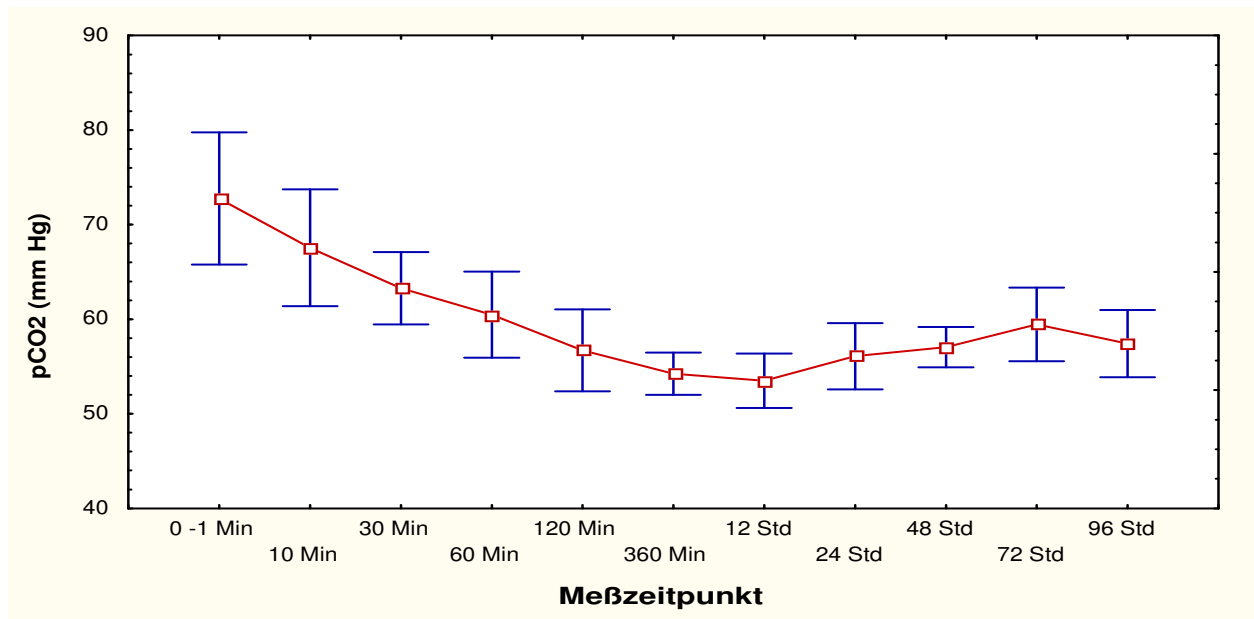


Abb. 22 Mittelwertprofil vom Kohlendioxidpartialdruck der Fohlen (n = 11), die leichte Einschränkungen in den Vitalfunktionen in den ersten 96 Lebensstunden aufwiesen

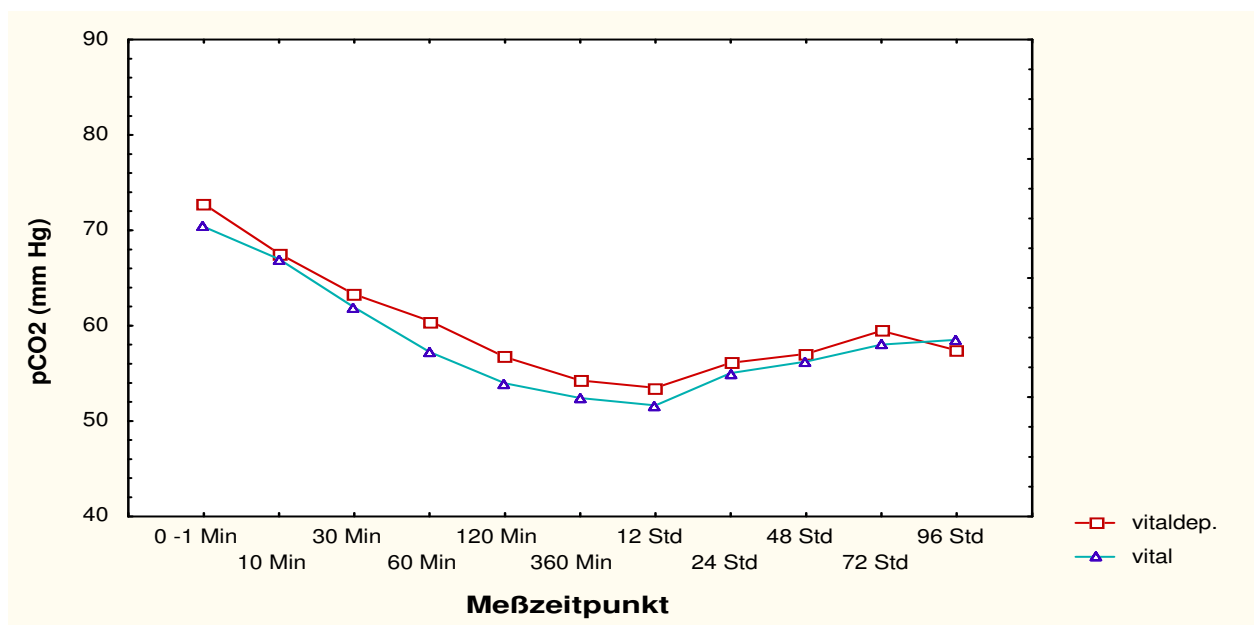


Abb. 23 Mittelwertvergleich zwischen dem Kohlendioxidpartialdruck vitaler Fohlen (n = 30) und der Fohlen (n = 11), die leichte Einschränkungen in den Vitalfunktionen aufwiesen

Tab. 29 Verlauf des pCO₂-Wertes von Fohlen der Gruppe 2 (vitaldepressiv, n = 11) unter Einbeziehung des Vergleiches der Zeitpunkte 1-2, 2-3, 3-4, 4-5, 5-6, 6-7, 7-8, 8-9, 9-10 und 10-11

Messzeitpunkt post natum	ξ	+/- s	Signifikanz der Differenz
1 (0 Min)	72,76	6,98	$p \leq 0,05$
2 (10 Min)	67,55	6,17	
3 (30 Min)	63,28	3,83	$p \leq 0,05$
4 (60 Min)	60,48	4,54	
5 (120 Min)	56,71	4,33	$p \leq 0,01$
6 (360 Min)	54,24	2,23	
7 (12 Std)	53,50	2,87	n.s.
8 (24 Std)	56,09	3,51	n.s.
9 (48 Std)	57,05	2,14	n.s.
10 (72 Std)	59,46	3,90	$p \leq 0,05$
11 (96 Std)	57,42	3,56	

4.2.7. Verlauf der aktuellen Basenabweichung

Im Mittel wurden die Fohlen dieser Studie mit einem ABE-Wert von +2,42 geboren, wobei der Minimumwert bei -4,3 und der Maximumwert bei +7,8 lag.

Innerhalb der ersten Lebensstunde stieg der Wert kontinuierlich auf 5,95 +/- 1,76 an, um dann zwischen der 2. und 48. Stunde post partum zu stagnieren beziehungsweise sogar wieder abzusinken. Das Minimum war mit 4,11 +/- 1,55 um die 24. Lebensstunde erreicht. Bis zur 72. Stunde nach der Geburt kam es zu einem erneuten Anstieg (7,27). Kongruent zum Verlauf des pH-Wertes sank auch der Base-Excess zwischen dem dritten und vierten Lebenstag leicht ab.

Tab. 30 Einzel-ABE-Werte von neugeborenen Fohlen (vital)

* Fohlen Nr. 3 konnte nicht ausgewertet werden (siehe Seite 30)

Messzeitpunkt \ Fohlennummer	0-1 Min	10 Min	30 Min	60 Min	120 Min	360 Min	12 Std	24 Std	48 Std	72 Std	96 Std
1	1,9	6	5,1	4,8	4,4	4,2	3,7	2,9	6,9	9,6	9,7
2	1,8	2,8	2,5		5,5	4,8	6	5,8	7	7,5	7,7
4*	4,9	2,1	3,1	4	-0,2	0,6	0,8	4,1	2,9	5,8	6,8
5	0,8	5,1	4,8	6,4	9,5	5,9	5,5	5,2	7	7	7,1
6	0,6	1	3,7	5,2	4,9	3,8	3,4	3,6	4,6	2,6	4,9
7	4	2,9	4	6,1	4,2	4,2	4,8	5,2	7,1	8,2	8,9
9	4,4	2,5	1,5	5,6	5,4	7	5,9	5,3	7,8	10,2	11,7
10	-2,7	0,6	3,9	3,2	5,8	4,1	4,1	4,4	5,3	7,5	7,3
11	2,4	5,9	5,8	8,2	7,4	5,3	6,8	7,1	8,6	10,2	9,5
13	4,7	7,6	6,6	8,1	8,6	6,4	6,2	5,6	6,3	10,1	8
16	0,7	4,2	7	7,8	16,1	5,6	5,7	7,4	8,2	9,5	6,6
17	3,3	6	7	5,7	6,9	4,5	4,7	3,4	4,9	5,9	7,2
18	-0,4	5,6	6,4	7	5,1	2,8	2,6	1,9	5,3		9,2
19	-1,3	2,5	6	7,6	7	3,6	3,5	2,4	6,3	8,6	9,8
20	4,1	6,3	7,3	7,1	6,3	5,9	4,5	3,9	5,3	8,2	8,9
21	-4,3	1	-3,7	3,1	7,8	5,7	5,4	2,6	4,7	4	6,6
22	0,6	2,1	3,8	3,1	5,3	2,6	1,8	2,3	2,9	6,6	7,8
24	4,4	6,2	7,9	7,6	9	8	7,3	8,2	8,9	8,4	9,1
26	5,9	5,2	5,7	6,1	7,2	4,7	5,1	5,7	5,3	10,2	9,8
28	5	2,5	3,7	4	3,3	2,6	4,1	2,2	5,7	7,4	6,9
29	2	1,9	2,2	3,3	2,6	3,7	3,4	2,9	4,3	9,1	7,4
30	4,5	2,5	5,3	5,2	3	4,3	3,4	3,1	6,1	9,3	6,1
33	2,8	3,8	5,9	4,6	4,6	5,4	6,3	4,7	6	5,3	0,3
34	6,6	5,8	7	7,8	6,2	9,4	7,1	4,3	5,1	7,3	7,1
35	0,2	2,6	3,1	6,4	4,4	2,9	3,7	3,5	4,9	7,1	8,6
36	2,7	3,5	3,2	4,1	1,8	4,1	3,6	2,8	4,2	6,5	-6
38	2,5	-0,7	6,2	5,9	5,6	4,9	4,3	3	3,8	3,9	-2,3
39	2,4	2,2	5,1	6,3	4,9	4,3	4	2,2	4	4,5	7,5
40	3,9	4,3	6,5	7,1	6,7	7	4	4,5	5,8	6,5	4,3
42	4	3,5	8,2	8,4	7,7	5,7	5	3,9	4,4	6,1	5,8
\bar{x}	2,41	3,58	4,83	5,85	5,90	4,80	4,56	4,14	5,65	7,35	6,74
+ / - s	2,50	2,02	2,39	1,67	2,88	1,76	1,51	1,63	1,55	2,06	3,65

4.2.7.1. Verlauf der Basenabweichung klinisch vitaler Fohlen

Weitgehend parallel zum pH-Wert verläuft die Kurve der rechnerisch ermittelten Basenabweichung. Ausgehend von einem durchschnittlichen BE-Wert von 2,41 bei der initialen Untersuchung, kommt es während der ersten 10 Lebensminuten zu einem schwach signifikanten Anstieg auf 3,58. Bis zur ersten Lebensstunde findet eine weitere signifikante Erhöhung des Base-Excess auf 5,85 statt. Zwischen der 2. und 24. Stunde post natum fällt jedoch die Basenabweichung von 5,90 auf 4,14 ab, um dann innerhalb der nächsten zwei Tage wieder hoch signifikant anzusteigen. Kongruent zum Verlauf des pH-Wertes kommt es auch beim Base-Excess zwischen der 72. und 96. Lebensstunde zu einem erneuten, nicht signifikanten Abfall der Werte (Abb. 24).

Bei drei Fohlen wurde der Positivbereich bei der initialen Untersuchung mit Werten von – 1,3 bis –4,3 deutlich unterschritten (Nr. 10, 19, 21). Eines dieser Fohlen lag auch mit seinem pH-Wert und $p\text{CO}_2$ -Wert im azidotischen Bereich (Nr. 10). Bei einem weiteren dieser drei Fohlen lag der Ausgangswert bei –4,3 und, obwohl es nach zehn Minuten einen Anstieg des BE-Wertes zu verbuchen hatte, fiel der Wert 30 Minuten post natum erneut auf –3,7 (Nr. 21). Diese drei Fohlen, die deutlich im Negativbereich liegende BE-Werte aufwiesen, hatten pH-Werte, die bei 7,169, 7,208 sowie 7,228 lagen und somit unter dem Mittelwert angesiedelt waren.

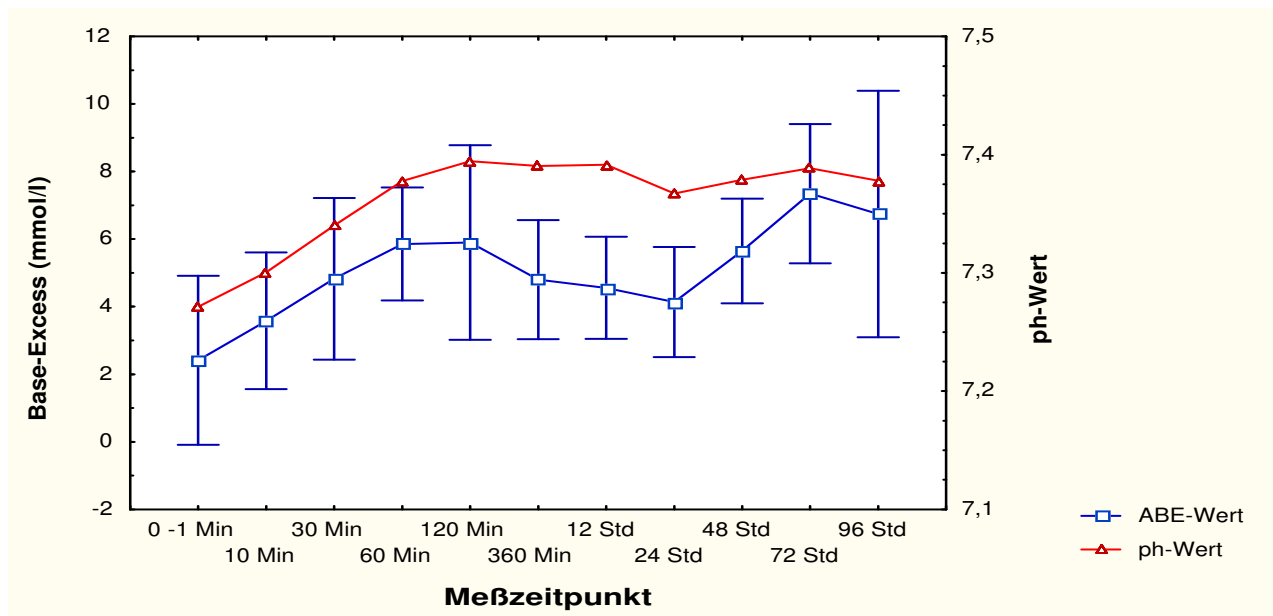


Abb. 24 Mittelwertprofil vom Base-Excess (mit Standardabweichung) und pH-Wert (ohne Standardabweichung) im venösen Blut vitaler Fohlen in den ersten 96 Lebensstunden

Tab. 31 Verlauf des ABE-Wertes von Fohlen der Gruppe 1 (vital, n = 30) unter Einbeziehung des Vergleiches der Zeitpunkte 1-2, 2-3, 3-4, 4-5, 5-6, 6-7, 7-8, 8-9, 9-10 und 10-11

Messzeitpunkt post natum	ξ	+/- s	Signifikanz der Differenz
1 (0 Min)	2,41	2,50	$p \leq 0,05$
2 (10 Min)	3,58	2,02	
3 (30 Min)	4,83	2,39	$p \leq 0,01$
4 (60 Min)	5,85	1,67	
5 (120 Min)	5,90	2,88	$p \leq 0,05$
6 (360 Min)	4,80	1,76	
7 (12 Std)	4,56	1,51	n.s.
8 (24 Std)	4,14	1,63	
9 (48 Std)	5,65	1,55	$p \leq 0,001$
10 (72 Std)	7,35	2,06	
11 (96 Std)	6,74	3,65	n.s.

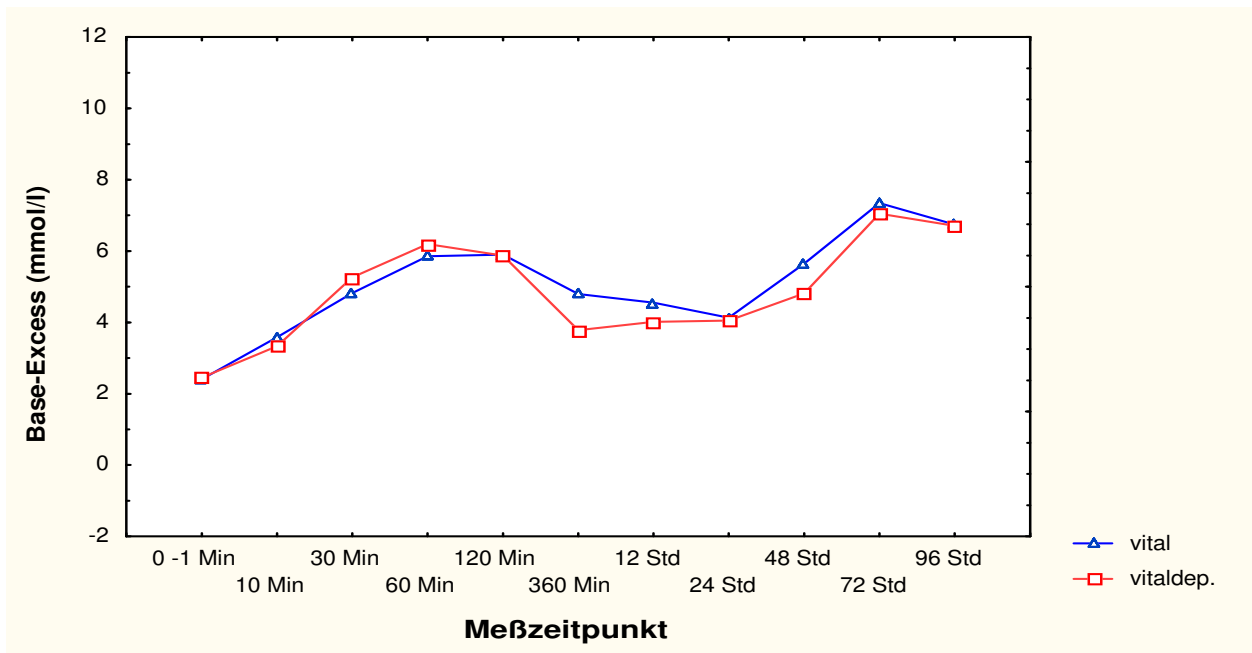


Abb. 25 Mittelwertvergleich zwischen dem Base-Excess vitaler Fohlen (n = 30) und der Fohlen (n = 11), die leichte Einschränkungen in den Vitalfunktionen aufwiesen

4.2.7.2. Verlauf der Basenabweichung klinisch gefährdeter Fohlen

Ausgehend von einem durchschnittlichen Initialwert von 2,45 steigt die aktuelle Basenabweichung innerhalb der ersten Stunde stetig an. Während bei den als vital eingestuften Fohlen erst zwischen der zweiten bis 24. Lebensstunde ein Absinken des Base-Excess deutlich ist, fällt bei den Fohlen, die leichte Einschränkungen in den Vitalfunktionen aufweisen, schon zwischen der ersten bis sechsten Stunde nach der Geburt die aktuelle Basenabweichung signifikant ab ($p \leq 0,01$), um dann bis zum Ende des zweiten Lebenstages im Mittel auf einem Niveau zu stagnieren (Abb. 25). Nach der 48. Stunde post natum findet ein hoch signifikanter Anstieg des BE-Wertes statt ($p \leq 0,001$).

In dieser Gruppe wird der Positivbereich bei der Erstuntersuchung von zwei Fohlen (18,1%) unterschritten (-0,7 und -4,1). Beide Fohlen (Nr. 8, 31) wiesen auch einen sehr niedrigen pH-Wert auf (7,187 und 7,169). Bei dem zweiten Fohlen lag der Zehn-Minuten-Wert ebenfalls im negativen Bereich (-2,0) (Nr. 31). Erst bei der Messung 30 Minuten post natum war mit einem Basenüberschuß von 5,0 der positive Bereich erreicht. Bis zum Ende des ersten Lebenstages stagnierte der BE-Wert, um dann bis zur 72. Lebensstunde

auf 10,3 anzusteigen. Zwischen der 72. und 96. Stunde post natum fand ein Abfall der aktuellen Basenabweichung statt.

Tab. 32 Einzel-ABE-Werte von neugeborenen Fohlen (vitaldepressiv)

Messzeitpunkt \ Fohlen- nummer	0-1 Min	10 Min	30 Min	60 Min	120 Min	360 Min	12 Std	24 Std	48 Std	72 Std	96 Std
8	-0,7	3,5	6,8	8,6	7,6	5,1	5,5	3,1	4,3	7	7,4
12	7,4	6,5	6,5	8,5	9,3	6,1	5,6	6,4	5,2	6,3	5,7
14	0,4	0	4,6	5,3	6,2	0	1,4	3,5	3,9	7,6	8,1
15	4,7	6,2	4,6	7,1	3,6	4,9	5,3	4,9	4,2	7	8,6
23	3,7	4,9	5,1	5,2	6	4	4,5	4,2	8,6	9,2	11,9
25	3,3	6,2	7,5	8,6	5,3	5,9	6,2	4,2	4,6	7,4	8,4
27	7,8	7	7,8	7,6	8,4	5,6	5,7	1,6	2,3	5,3	5,8
31	-4,1	-2	5	4,9	4,5	4	4,1	4,9	6,7	10,3	6,5
32	0	0,3	0,6	2,4	3,6	0,4	1,5	4,7	5,2	6	2
37	3,4	0,2	4,6	5,5	5,3	2,8	3,1	4,8	5,7	6,4	6,1
41	1,1	3,9	4,8	4,5	4,8	2,8	1,3	2,3	2,3	5	3,3
\bar{x}	2,45	3,34	5,26	6,20	5,87	3,78	4,02	4,05	4,82	7,04	6,71
+ / - s	3,55	3,18	1,97	2,02	1,88	2,1	1,89	1,35	1,82	1,58	2,68

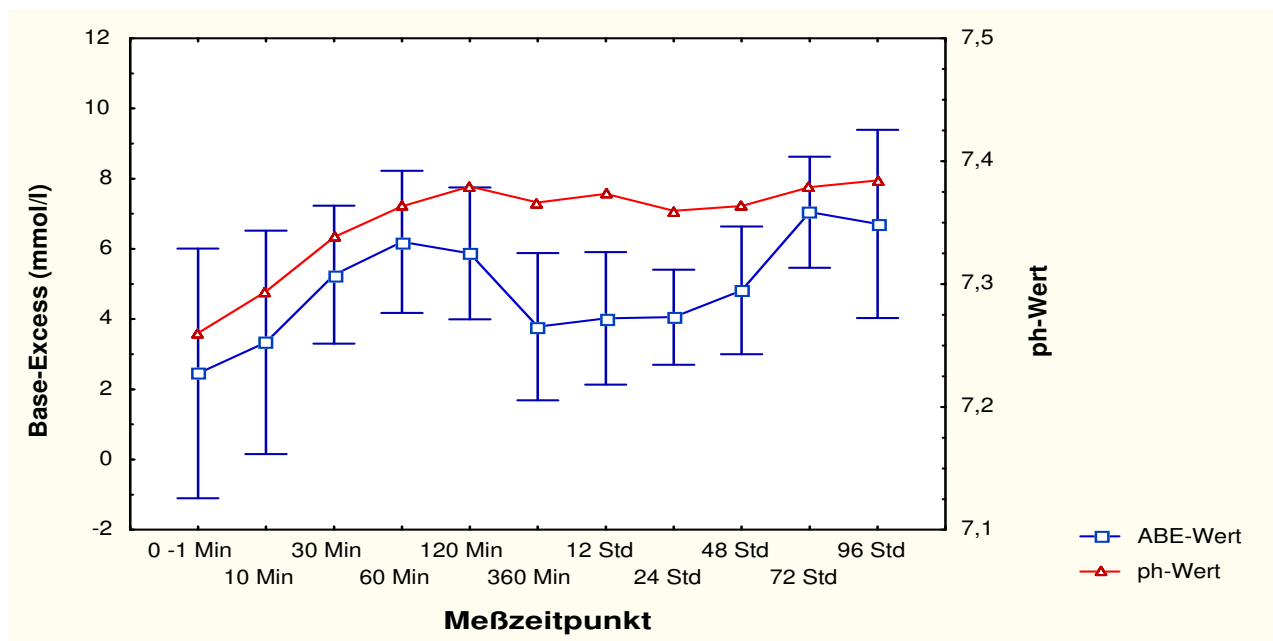


Abb. 26 Mittelwertprofil vom Base-Excess (mit Standardabweichung) und pH-Wert (ohne Standardabweichung) der Fohlen, die leichte Einschränkungen in den Vitalfunktionen aufwiesen (n = 11) in den ersten 96 Lebensstunden

Tab. 33 Verlauf des ABE-Wertes von Fohlen der Gruppe 2 (gefährdet, n = 11) unter Einbeziehung des Vergleiches der Zeitpunkte 1-2, 2-3, 3-4, 4-5, 5-6, 6-7, 7-8, 8-9, 9-10 und 10-11

Messzeitpunkt post natum	ξ	+/- s	Signifikanz der Differenz
1 (0 Min)	2,45	3,55	n.s.
2 (10 Min)	3,34	3,18	$p \leq 0,05$
3 (30 Min)	5,26	1,97	$p \leq 0,05$
4 (60 Min)	6,20	2,02	n.s.
5 (120 Min)	5,87	1,88	$p \leq 0,01$
6 (360 Min)	3,78	2,1	n.s.
7 (12 Std)	4,02	1,89	n.s.
8 (24 Std)	4,05	1,35	n.s.
9 (48 Std)	4,82	1,82	$p \leq 0,001$
10 (72 Std)	7,04	1,58	n.s.
11 (96 Std)	6,71	2,68	

4.2.7.3. Zur Situation der Stagnation des ABE-Wertes in der ersten Adaptationsphase

Weitgehend parallel zum Stagnationsverlauf des pH-Wertes verläuft die Kurve der rechnerisch ermittelten Basenabweichung. Doch wie aus den Abbildungen 27 - 34 deutlich wird, tritt die Phase der Stagnation beim Base-Excess stärker hervor. So zeigen die neun Fohlen, bei denen der pH-Wert einen idealen Verlauf nimmt, zwar den gleichen stetigen Anstieg des ABE-Wertes, dieser fällt dann aber zwischen der zweiten und 48. Lebensstunde leicht ab, um danach erneut zu zunehmen (Abb. 27 und 28).

Auch bei der zweiten Gruppe (Abfall oder Stagnation des ABE-Wertes innerhalb der ersten zwei Lebensstunden) liegt bis zur 60. Lebensminute ein paralleler Verlauf zwischen dem pH-Wert und der aktuellen Basenabweichung vor. Während sich der pH-Wert danach aber stabilisiert hat, fallen die ABE-Werte erneut leicht ab. Diese Stagnationsphase hält bis zur 48. Lebensstunde an (Abb. 29 und 30).

Bei dem Kurvenvergleich der 15 Probanden der dritten Gruppe wird deutlich, dass auch hier bis zur zweiten Lebensstunde der Verlauf beider Parameter nahezu identisch ist. Danach weist erneut die aktuelle Basenabweichung einen stärkeren Abfall beziehungsweise eine stärkere Stagnation auf. Beide Messgrößen stabilisieren sich bis zur 72. Lebensstunde und verlaufen bis zum Ende des Untersuchungszeitraumes parallel (Abb. 31 und 32).

Dahingegen zeigt sich bei der vierten Gruppe der Kurvenverlauf des pH-Wertes und des ABE-Wertes über den gesamten Messzeitraum weitestgehend konform. Bis zur sechsten Stunde post natum steigen die beiden Kurvenverläufe an, um dann bis zum Ende des ersten Lebenstages wieder abzusinken beziehungsweise zu stagnieren. Von der 24. bis zur 72. Lebensstunde steigen die Werte wieder an, wobei auch hier sich der Verlauf der aktuellen Basenabweichung stärker darstellt (Abb. 33 und 34).

Insgesamt weisen aber die erheblichen Standardabweichungen auf eine große Individualität der Einzelwerte hin.

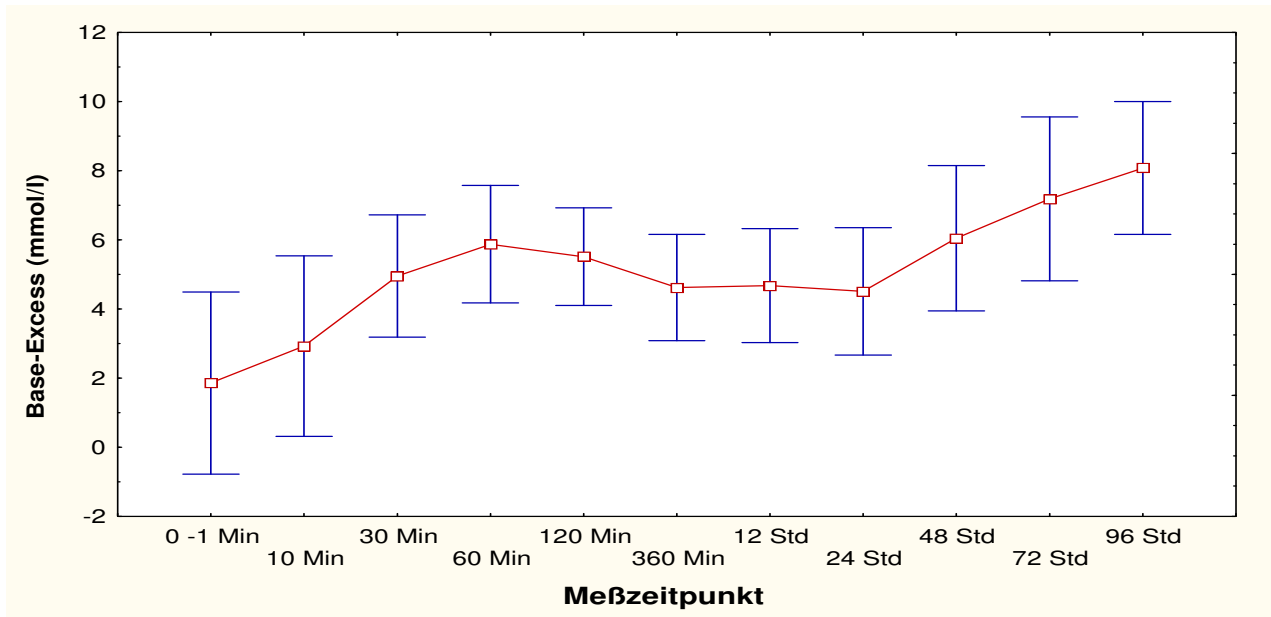


Abb. 27 Gruppe 1: Idealverlauf des ABE-Wertes, gekennzeichnet durch einen stetigen Anstieg bis zur ersten Lebensstunde und anschließender stagnierender Plateauphase bis zur 48. Lebensstunde (n = 9)

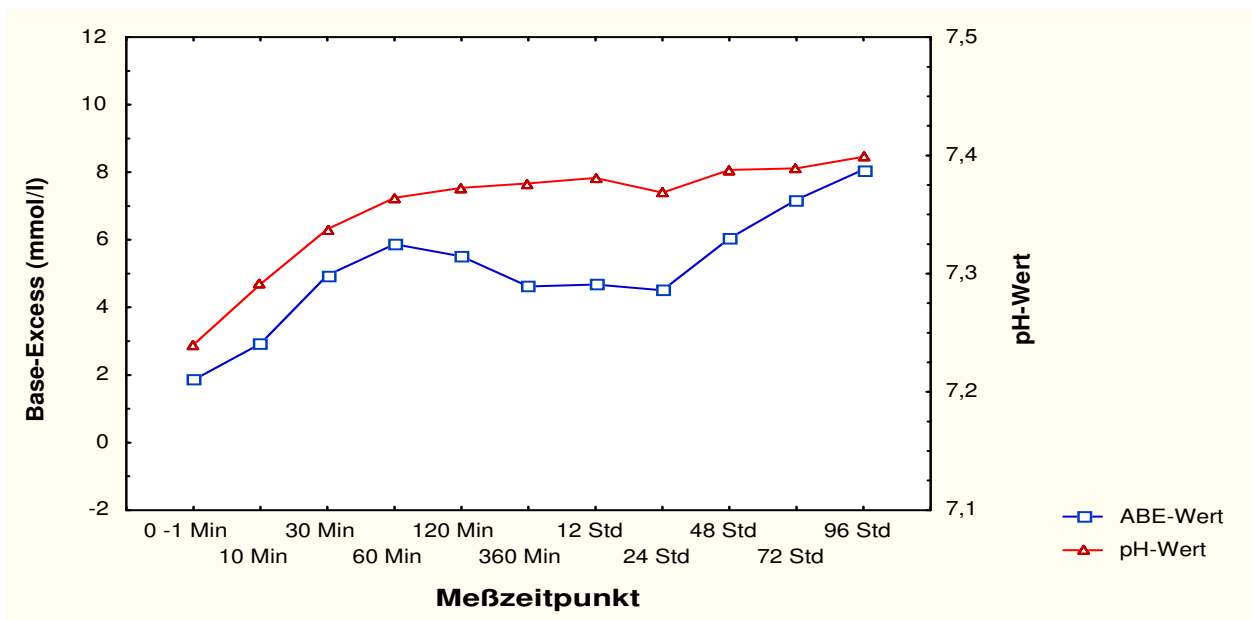


Abb. 28 Mittelwertprofile von pH-Wert und Base-Excess der Gruppe 1 (Idealverlauf des pH-Wertes, gekennzeichnet durch einen stetigen Anstieg bis zur zweiten Lebensstunde und anschließender stagnierender Plateauphase (n = 9))

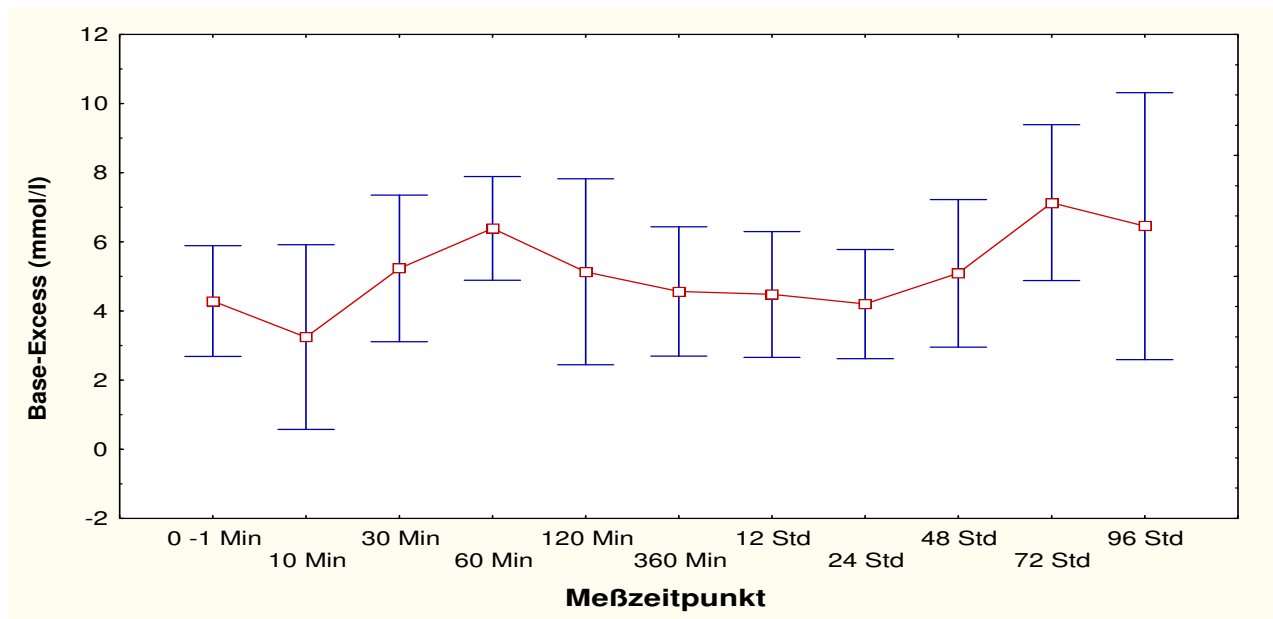


Abb. 29 Gruppe 2: Abfall oder Stagnation des ABE-Wertes innerhalb der ersten zwei Lebensstunden (n = 9)

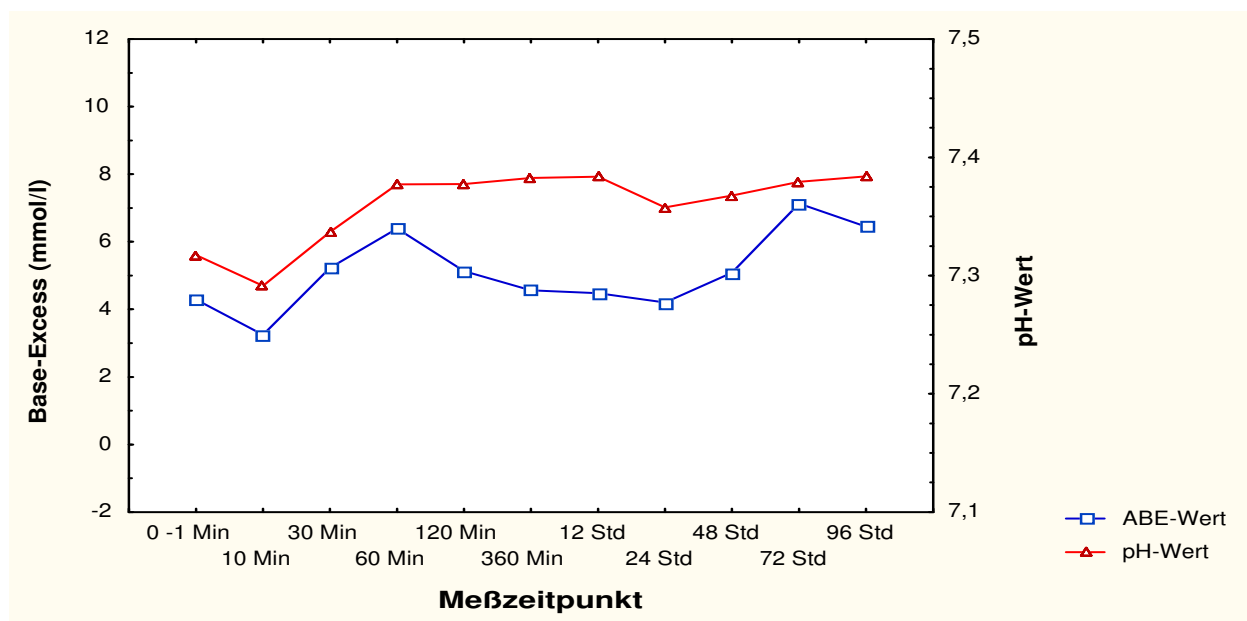


Abb. 30 Mittelwertprofile von pH-Wert und Base-Excess der Gruppe 2 (Abfall oder Stagnation des pH-Wertes innerhalb der ersten zwei Lebensstunden (n = 9))

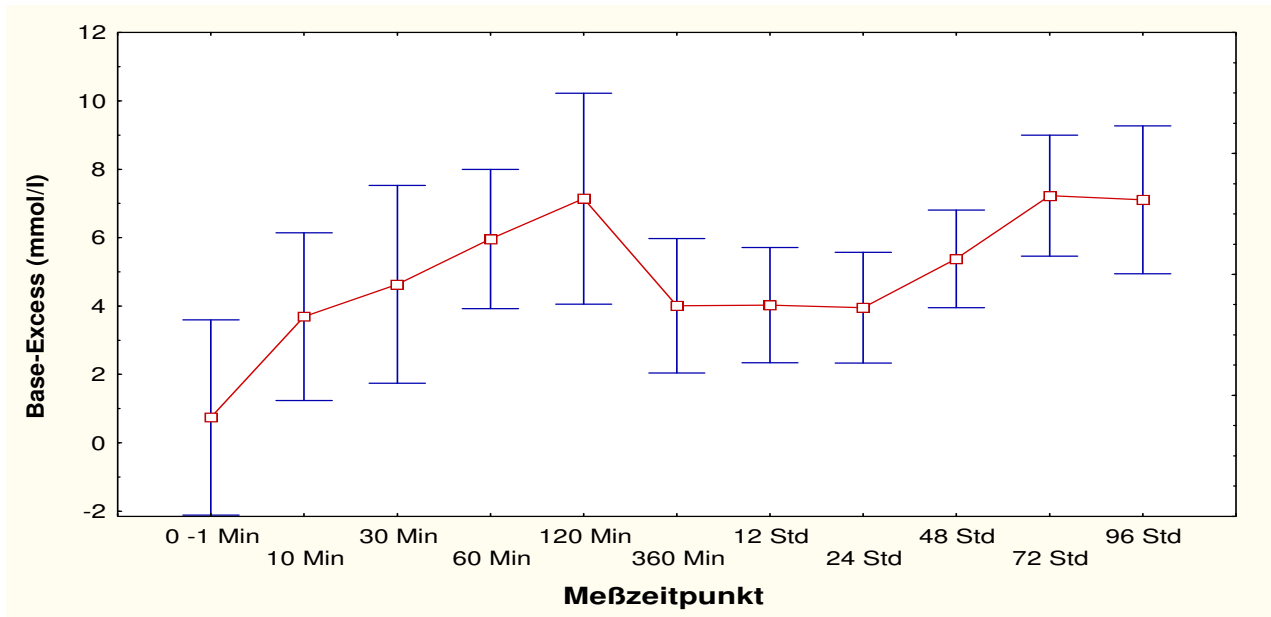


Abb. 31 Gruppe 3: Abfall oder Stagnation des ABE-Wertes ab der zweiten Lebensstunde (n = 15)

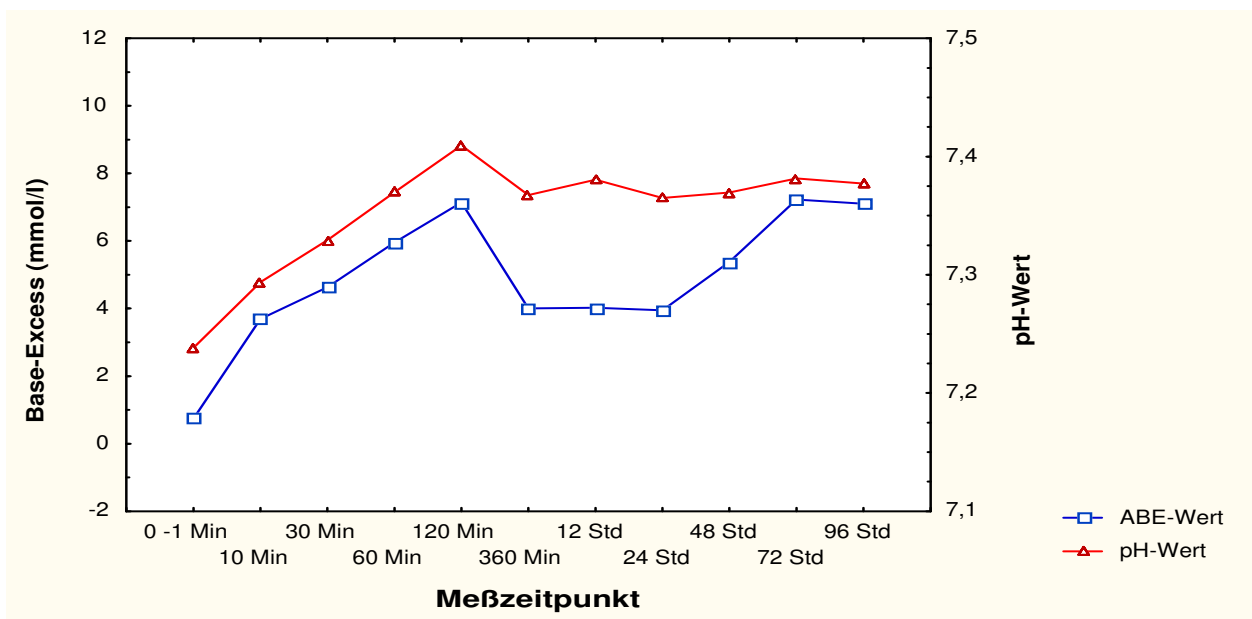


Abb. 32 Mittelwertprofile von pH-Wert und Base-Excess der Gruppe 3 (Abfall oder Stagnation des pH-Wertes ab der zweiten Lebensstunde (n = 15))

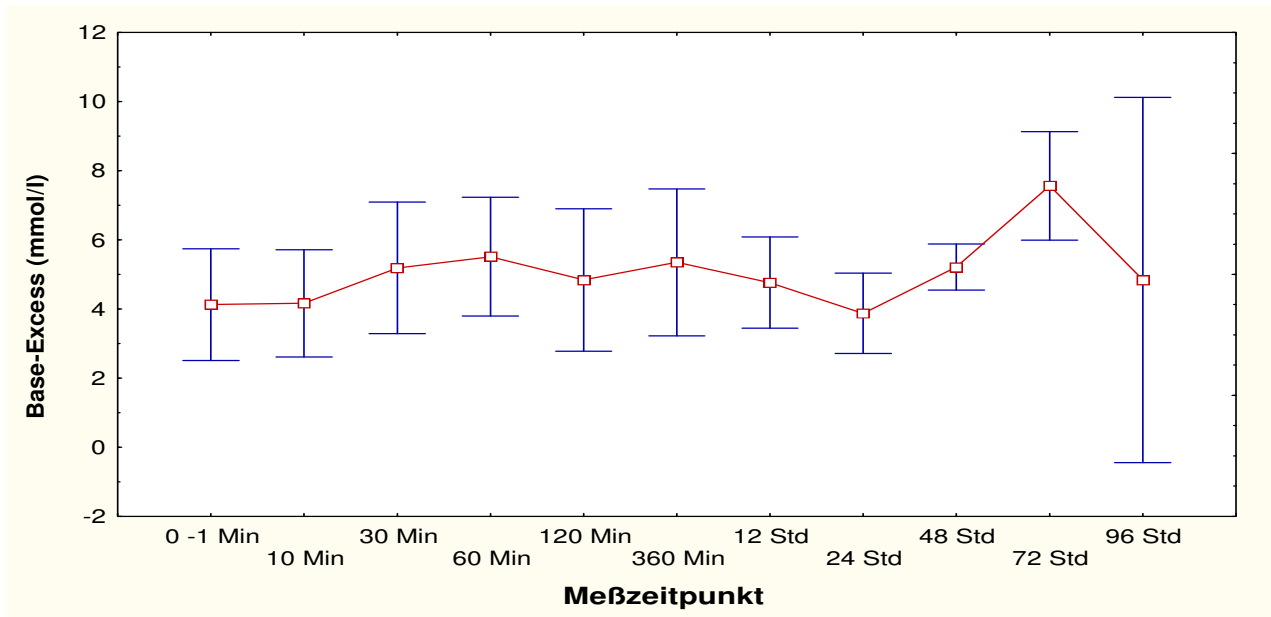


Abb. 33 Gruppe 4: Abfall oder Stagnation des ABE-Wertes ab der sechsten Lebensstunde (n = 8)

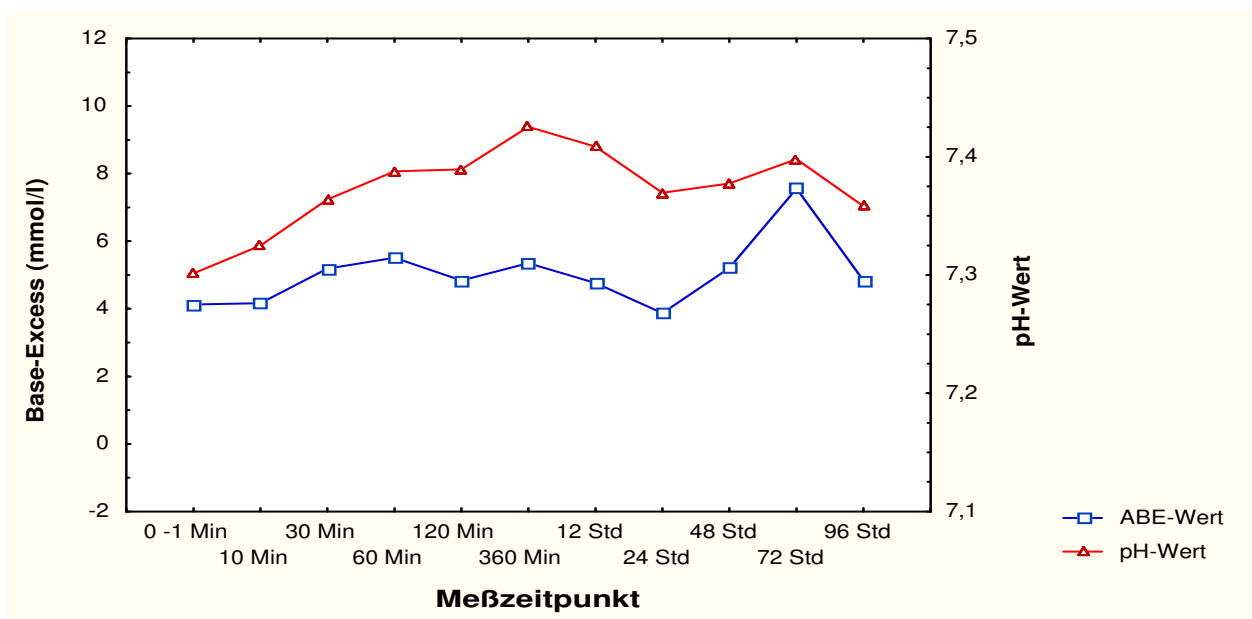


Abb. 34 Mittelwertprofile von pH-Wert und Base-Excess der Gruppe 4 (Abfall oder Stagnation des pH-Wertes ab der sechsten Lebensstunde (n = 8))

4.2.8. Dreifaktorielle Varianzanalyse

Mit Hilfe von dreifaktoriellen Varianzanalysen mit elfacher Messwiederholung für den Faktor Zeit wurde untersucht, ob nicht zufällige Unterschiede für die labordiagnostischen Parameter pH-Wert, $p\text{CO}_2$ und ABE im Zeitverlauf und zwischen beiden Vorsorgeprogrammen bestehen.

Die statistischen Ergebnisse sind in Tabelle 34 zusammengefasst. Dabei konnte der Messzeitpunkt als wesentlicher Faktor für die Unterschiede in den Datenkurven ermittelt werden. Bei den drei in die Berechnungen eingegangenen Parametern lag eine hoch signifikante Abweichung im Faktor Zeit vor.

Dagegen konnte bei keiner der drei Messvariablen ein signifikanter Unterschied im Vorsorgeprogramm 1 und im Vorsorgeprogramm 2 festgestellt werden.

Es zeigten sich aber schwach signifikante Unterschiede in einigen Verläufen (Vitalität * Zeit) zwischen vitalen Fohlen und Fohlen, die leichte Einschränkungen in den Vitalfunktionen aufwiesen.

Bei einer Differenzierung der Probandenschar nach Vorsorgeprogramm 1 ergaben sich schwach signifikant unterschiedliche pH-Wertverläufe ($p < 0,0236$) (Abb. 35).

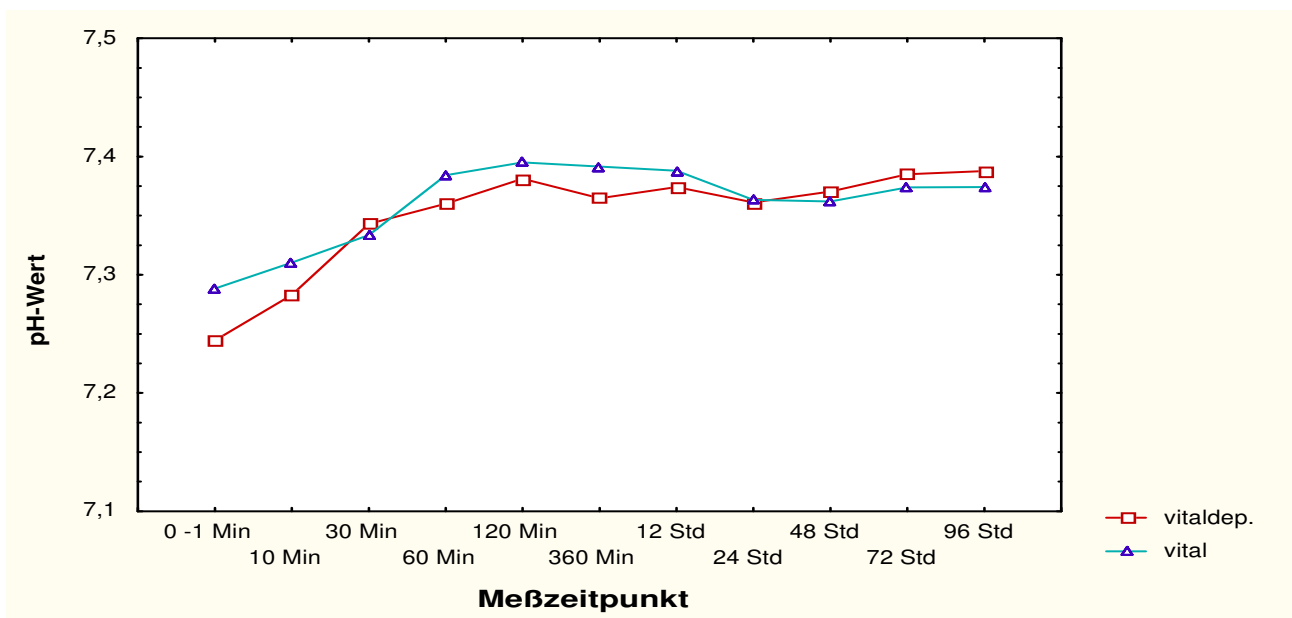


Abb. 35: Mittelwertsverläufe der pH-Werte vitaler und vitaldepressiver Fohlen (Vorsorgeprogramm 1) ($p < 0,0236$)

Die Fohlen, die zwischen der ersten und 24. Lebensstunde leichte Einschränkungen in ihren Vitalfunktionen zeigten (Vorsorgeprogramm 2), lagen ebenfalls mit ihren pH-

Wertverläufen schwach signifikant ($p < 0,0461$) unter den pH-Wertverläufen der vitalen Fohlen (Abb. 36).

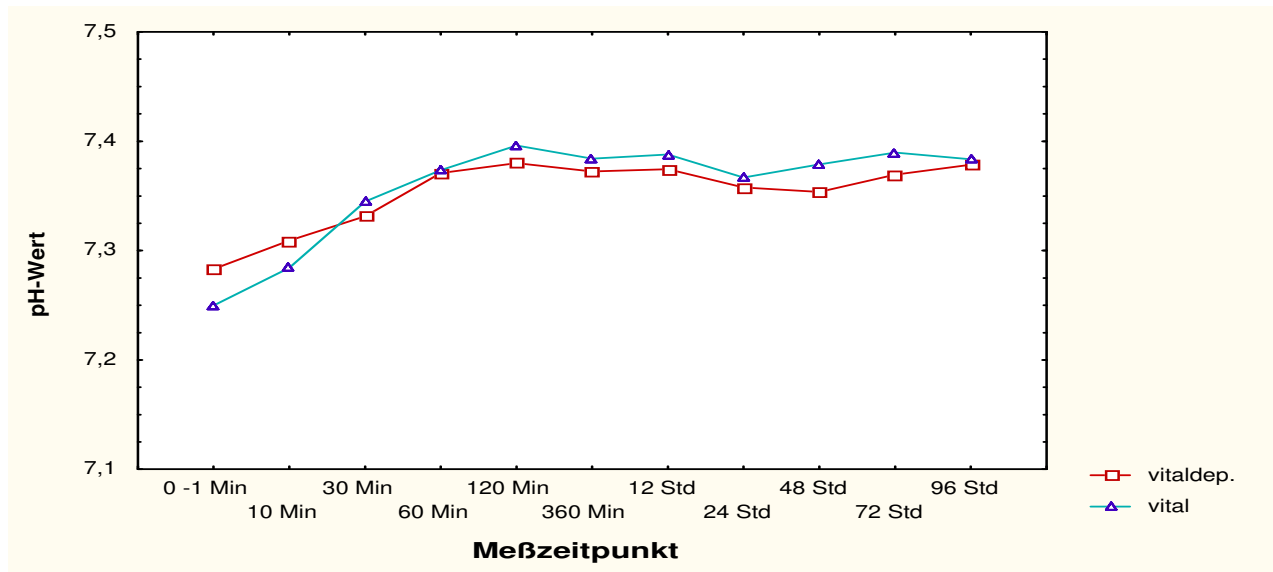


Abb. 36 Mittelwertsverläufe der pH-Werte vitaler und vitaldepressiver Fohlen (Vorsorgeprogramm 2) ($p < 0,0461$)

Auch beim Base-Excess zeigten sich bei der Differenzierung der Probandenschar nach dem zweiten Vorsorgeprogramm schwach signifikant unterschiedliche Kurvenverläufe ($p < 0,0209$) (Abb. 37).

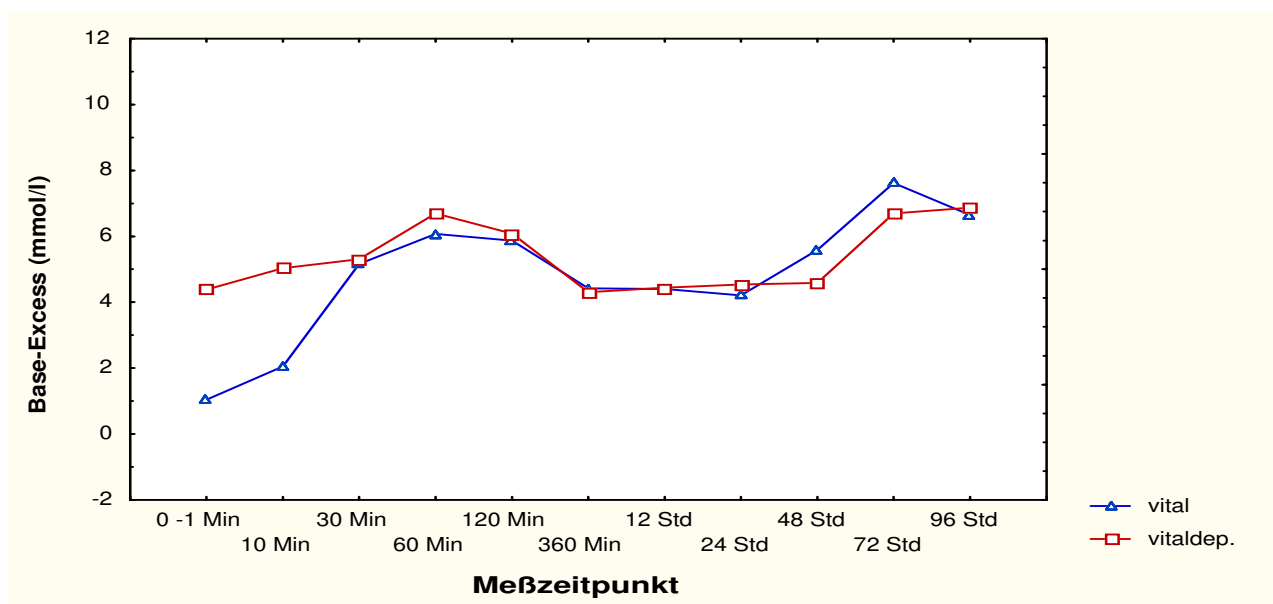


Abb. 37 Mittelwertsverläufe der ABE-Werte vitaler und vitaldepressiver Fohlen nach dem Vorsorgeprogramm 2 ($p < 0,0209$)

Tab. 34 Dreifaktorielle, univariate Varianzanalyse mit Messwiederholung im Faktor Zeit

Parameter	Vitalität		Zeit	Vitalität * Zeit	
	VSS1	VSS2		VSS1	VSS2
pH-Wert	$p > 0,05$	$p > 0,05$	$p \leq 0,001$	$p \leq 0,05$	$p \leq 0,05$
pCO ₂	$p > 0,05$	$p > 0,05$	$p \leq 0,001$	$p > 0,05$	$p > 0,05$
ABE	$p > 0,05$	$p > 0,05$	$p \leq 0,001$	$p > 0,05$	$p \leq 0,05$

5. DISKUSSION

Beim Fohlen stellt die Umstellung vom intrauterinen zum extrauterinen Dasein im Verlauf der Geburt, wie bei anderen Tierarten auch, eine besonders kritische Phase dar. Allgemeine klinische Erkenntnis ist sogar, dass bei Fohlen, im Gegensatz zum Kalb, die postnatale kardiorespiratorische Anpassung mehr Schwierigkeiten unter Berücksichtigung differenter Vitalitätssituationen bereiten kann (LLOYD et al., 1988; FURR, 1996; HERFEN und BOSTEDT, 1999).

Um so verwunderlicher ist es, dass gerade dieser Phase der equinen frühen postnatalen Entwicklung in der Vergangenheit nur partiell wissenschaftliche Aufmerksamkeit geschenkt wurde, wobei immer wieder der Hinweis gegeben wird, dass noch zahlreiche erkannte Probleme ungeklärt bleiben mussten. Dazu gehört unter anderem der plötzliche Fohlentod in den ersten 48 Lebensstunden.

So liegen wenige exakte Daten in der Literatur über die Beeinflussung des normalen Geburtsgeschehens auf die Vitalitätsentwicklung des neonatalen Fohlens vor. Es gelang in dieser vorliegenden Studie, präzise die partale Austreibungszeit zu registrieren und festzulegen, dass sie im Mittel 16,1 Minuten dauert, wobei sich die Minimal- und Maximalzeiten zwischen 7 und 35 Minuten bewegen. Diese Zeitangabe liegt unter dem allgemein zitierten Erfahrungswert, der in der Praxis üblicherweise Anwendung findet (CARD und HILLMANN, 1993). Hier wird von einer Zeitspanne des Stadiums II der Geburt von bis zu 60 Minuten gesprochen, was jedoch als abnorm angesehen und bereits dystokischen Verhältnissen zugeordnet werden muss. Überlegungsmäßig muss diese, hier exakt gemessene kurze Expulsionszeit im Zusammenhang mit einer hohen Anzahl an wehenvermittelnden Rezeptoren im perizervikalen Gewebe stehen (ROBERTS, 1986). Durch die Erhöhung des Druckes beim Durchtritt des Kopfes durch den Zervikalkanal kommt es zur Auslösung des Ferguson-Reflexes, der wiederum infolge der hohen Druckrezeptorendichte eine schubwehenartige Expulsion der Frucht bedingt.

Ein signifikanter Unterschied hinsichtlich der Austreibungsdauer von geringgradig vitaldepressiv gegenüber lebensfrisch geborenen Fohlen ließ sich nicht berechnen, obgleich die Zeiten leicht auseinander drifteten (18,4 Minuten zu 15,3 Minuten).

Die Beurteilung eines Fohlens unmittelbar post natum verlief bis vor wenigen Jahren nach dem APGAR-Score. Die damit getroffenen Aussagen befriedigten jedoch nicht, so dass

ein Vorsorgeprogramm zur frühzeitigen Erkennung von Krankheitszuständen bei Fohlen in den ersten 24 Lebensstunden (Giessener Vorsorgeprogramm 1 und 2) entwickelt wurde. In diesem Programm werden mehrere neonatale Parameter bewertet, im Gegensatz zu dem allein auf die Lungenfunktion ausgerichteten APGAR-Score. Mit dem Giessener Vorsorgeprogramm lassen sich auch subtile, klinisch-ethologische Kriterien zur Zustandsbeurteilung erfassen, wodurch Mängel in der Vitalitätsentwicklung frühzeitig erkannt werden können.

Interessant in diesem Zusammenhang ist das erarbeitete Resultat, dass hinsichtlich der Kriterien Vitalität und Graviditätslänge eine Beziehung besteht. Lebensfrische Fohlen wurden nach einer Gestationszeit von $336 \pm 8,2$ Tagen geboren. Fohlen, deren Vitalität unmittelbar post natum eingeschränkt war, kamen nach $329 \pm 12,5$ Tagen zur Welt ($p \leq 0,05$). Vier dieser Fohlen sind sogar vor dem 320. Gestationstag geboren. Sie verfügten noch nicht über die vollen Reifeanzeichen und kamen mit einer leichten Vitaldepression, auch nachvollziehbar im Säure-Basen-Status, zur Welt. Für die Reifebeurteilung wurden folgende klinische Merkmale herangezogen: die fetale Kopfform, die mangelhafte Lippen- und Ohrenspannung sowie der Durchbruch der Praemolaren, welcher auch in verschiedenen Literaturstellen als primäres Zeichen hervorgehoben wird (BOSTEDT und THEIN, 1990; BOLLWEIN et al., 1998; HOSPES und KLOß, 1999).

Grundlegende Arbeiten zum Thema der Entwicklung der kardiorespiratorischen Anpassung beim equinen Neonaten stammen von ROSSDALE (1968), ROSE et al. (1982) sowie von STEWART et al. (1984). Aus dem deutschsprachigen Raum liegt eine Studie von BOSTEDT und BELLINGHAUSEN aus dem Jahr 1985 vor. Allen Arbeiten ist gemeinsam, dass nur relativ kleine Kollektive an Probanden zur Verfügung standen, wodurch eine differenzierte Bewertung der Blutgas- und Säure-Basen-Verhältnisse kaum möglich war. In neuerer Zeit erschienen drei weitere Publikationen zu dieser Thematik von YAMAMOTO et al. (1992), MACPHERSON et al. (1997) sowie SEILER (1999). Wenn in ihnen auch die Fallzahl etwas größer ist, sind doch die Entnahmezeitpunkte so weit gestreckt, dass für die kritische Zeit zwischen der ersten Lebensminute und 12. Lebensstunde nicht genügend Daten für eine detaillierte Beurteilung vorlagen. In der Arbeit von MACPHERSON et al. (1997) handelte es sich zudem um Fohlen aus induzierten Geburten und die neueste Publikation von SEILER (1999) geht mehr auf postnatal erkrankte Fohlen und deren Blutgas- und Säure-Basen-Status ein als auf die physiologische Entwicklung desselben bei normal geborenen.

Diese Umstände waren unter anderem Anlass, an einem größeren Probandenkollektiv aus einem geschlossenen Bestand engmaschig unmittelbar post natum die Blutgas- und Säure-Basen-Verhältnisse zu überprüfen. Dabei wurde Wert darauf gelegt, dass nur Fohlen in dieser Studie Aufnahme fanden, die unter eutokischen, abgesehen von minimaler Zughilfe bei 31,7% der Neonaten, Verhältnissen geboren worden sind und sie über den gesamten Untersuchungszeitraum von 96 Stunden zur Verfügung standen.

Besondere Aufmerksamkeit sollte dabei dem 1985 beschriebenen Phänomen gezollt werden, dass es bei Fohlen zu einer vorübergehenden Stagnation der Blut-pH-Entwicklung innerhalb der ersten 24 Lebensstunden kommt, was wiederum manchen apoplektiformen Todesfall in dieser Zeit erklären ließe (BOSTEDT und BELLINGHAUSEN 1985). Diese Beobachtung von damals wurde in der Folgezeit zwar diskutiert, eine wissenschaftliche Widerlegung oder Bestätigung erfolgte jedoch nicht.

Voraussetzung für die vorliegende Untersuchung im Gestüt, also vor Ort, war, dass ein netzunabhängiges Blutgasmessgerät (OPTI 1 der Firma AVL) zur Verfügung stand, welches auch für ein größeres Probandenaufkommen geeignet war. Messfehler durch Lagerung und Transport der Proben, ein Problem in manch früheren Studie, konnten so vermieden werden. Die Vergleichsmessungen im Vorfeld der Hauptuntersuchung mit einem stationären Klinikgerät (ABL System 615, Radiometer, Copenhagen) ergaben eine sehr gute Übereinstimmung der Werte, so dass der Nutzung dieses Analysegerätes nichts im Wege stand. Die relativ große Probandenzahl ($n = 41$) eutokisch geborener Fohlen gestattete somit eine exakte Auswertung unter Berücksichtigung verschiedener Kriterien.

Wie in der Literatur beschrieben, werden Fohlen mit einem pH-Wert zwischen 7,250 und 7,350 geboren (ROSE et al., 1982; STEWART et al., 1984; BOSTEDT und BELLINGHAUSEN, 1985; YAMAMOTO et al., 1991). Nur ROSSDALE (1968) gibt einen wesentlich höheren Wert (7.413 ± 0.008) an, was aber mit dem damaligen Blutgasanalysegerät von Radiometer Copenhagen und der Zeit zwischen Entnahme und Messung der Probe erklärt werden kann. Denn dieser Wert liegt ganz nahe am Normbereich von adulten Pferden, und widerspricht der allgemeinen Erkenntnis, dass Fohlen in einer gemischt respiratorisch-metabolischen azidotischen Situation geboren werden. Diese unterschiedlichen Ausgangswerte aus früheren Arbeiten weisen nicht zuletzt auf die Schwierigkeit bezüglich der Sicherheit in der Blutgasanalytik hin. Abgesehen davon, dass die heutigen Messgeräte sehr exakt und mit einem hohen Wirkungsgrad arbeiten, bleiben

noch die Frage der Entnahmetechnik und die Aufbewahrung der Probe als Unsicherheitsfaktoren.

In der vorliegenden Studie liegen die pH-Werte unmittelbar nach der Geburt, zwischen 7,169 und 7,351. Es ist anzunehmen, dass sie die wahre Situation widerspiegeln, da nicht nur die Entnahmetechnik perfektioniert worden ist, sondern auch die Proben innerhalb von 15 Sekunden nach der Gewinnung gemessen werden konnten.

Längere Lagerungszeiten verändern, wie bekannt, infolge der ablaufenden Reaktionen die Werte der Blutparameter. Der Vorteil der hier dargestellten Studie ist somit, dass sofort nach der Entnahme noch im Stall mit dem netzunabhängigen Blutgasanalysegerät die Messung durchgeführt wurde. In allen vorangegangenen Arbeiten war diese grundlegende Kondition nicht erfüllt, so dass zwischen Blutgewinnung und – aufarbeitung Zeitunterschiede lagen, die teilweise erheblich waren. Es wurden zum Beispiel die Proben von ROSSDALE (1968) erst circa drei Stunden nach der Entnahme untersucht. So erklären sich auch die differenten Werte zur eigenen Arbeit, wobei die Abweichungen am auffälligsten beim 0 – Wert sind.

Als weiteres, allerdings bislang ungelöstes Problem ist anzusehen, dass auch heute noch aus klinischer Sicht die Entnahme aus der Vena jugularis die sicherste und schnellste darstellt und sich somit in allen wesentlichen Arbeiten zum Blutgas- und Säure-Basen-Status darauf bezogen wird. Wie sich immer wieder zeigt, ist die Entnahme von arteriellem Blut aus den zur Verfügung stehenden Arterien mit wesentlichen Risiken verbunden. Dazu kommt, dass eine wiederholte Gewinnung arteriellen Blutes zur Erstellung von Verlaufskurven momentan nicht möglich ist. Zur Beurteilung des Lungenstatus bei erkrankten Fohlen hat sich die einmalige Punktion der Arteria metatarsa plantaris lateralis superficialis, wie jüngst dargestellt werden konnte, als geeignet erwiesen (HAUSER et al., 2001). Sie kommt jedoch für eine wiederholte Probenentnahme wegen der Gefahr der Hämatombildung und des mit der Probengewinnung verbundenen Stressses für chronische Untersuchungen nicht in Betracht.

Trotz des Einwandes hinsichtlich der Bewertung venösen Blutes stellt in dieser Arbeit die differenzierte Betrachtung der Einzelkurvenverläufe der Parameter des Blutgas- und Säure-Basen-Haushaltes einen besonderen Schwerpunkt dar. Dies war möglich, weil ein relativ großes Probandenkollektiv, welches Fohlen beinhaltete, die unter gleichen

Bedingungen streßfrei geboren worden sind, zur Verfügung stand. In allen anderen Publikationen, außer in der von BOSTEDT und BELLINGHAUSEN (1985) zu diesem Thema, werden nur die Durchschnittswerte angegeben, wodurch sich individuelle Verlaufsformen verwischen und gegenläufige Entwicklungen sich aufheben. Ein überraschendes und im Gegensatz zur Literaturlage stehendes Ergebnis ist daher, dass nur 9 Fohlen (22 %) unmittelbar post natum einen kontinuierlichen Anstieg des pH-Wertes zeigten. Bereits in der 2. Lebensstunde war bei ihnen ein hohes, praeadultes Niveau erreicht, welches auch in der Folgezeit stabil blieb. Das heißt, dass nur rund ein Fünftel der eutokisch geborenen Fohlen den Verlauf einer Idealkurve hinsichtlich der pH-Entwicklung aufweisen.

Bei der Mehrzahl der Fohlen (78%) in dieser Studie zeigte sich nämlich, dass der pH-Wert entweder sofort post natum oder nach Erreichen eines Maximums nach der 2. Lebensstunde eine verschieden starke Abnahme erfährt, die nach unterschiedlichen Zeitspannen beendet ist und dann in einen neuerlichen Anstieg übergeht. Erst zwischen dem 3. und 4. Lebenstag wird somit eine stabile Lage des Säure-Basen-Haushaltes erreicht. Hier wird das schon von BOSTEDT und BELLINGHAUSEN (1985) beschriebene Phänomen der vorübergehenden Stauchung der pH-Kurve im Sinne einer Depression an einem größeren Probandenkollektiv grundsätzlich bestätigt. Die Autoren schrieben damals: „Die Stagnation in der Entwicklung des pH-Wertes im Kreislaufsystem, ein im Gegensatz zum Kalb wohl bemerkenswerter Befund, ist von Fohlen zu Fohlen mehr oder weniger stark ausgeprägt. Diese zu beobachtende Individualität geht bei einem reinen Mittelwertsvergleich unter und kann so nicht markant genug aufgezeigt werden“.

Im vorliegenden Probandenkollektiv betraf dies 78% der Fohlen, was klinisch gesehen einen überragenden Anteil darstellt. Als neue Erkenntnis ist zudem zu bezeichnen, dass nicht alle Neugeborenen zur gleichen Zeit diese pH-Stagnation aufweisen, sondern zu unterschiedlichen Zeiten. So zeigten 22% der Probanden bereits in der zweiten Lebensstunde eine solche pH-Depressionsphase, 36,5% in der Periode zwischen zweiter und sechster Stunde und 19,5% der Fohlen ab der 6. Lebensstunde. Der Grad der Abnahme und die Dauer waren dabei von unterschiedlicher Ausprägung. Dies weist auf das Phänomen hin, dass selbst klinisch vitale Fohlen eine Phase der labilen pH-Entwicklung durchlaufen können, die jedoch zeitlich nicht genau zu determinieren ist. Hierin mag der Schlüssel liegen, dass manche Fohlen, nach anfänglich guter Entwicklung,

in den ersten 24 Lebensstunden eine plötzliche Depression im Allgemeinverhalten aufweisen, die sich organisch funktionell bislang nicht erklären ließ.

Warum es allerdings zu einer pH-Wert-Absenkung im Verlauf der ersten Adaptationsperiode bei Fohlen kommen kann, lässt sich momentan nur spekulativ beantworten. In diesem Zusammenhang sei jedoch auf die Ausstattung der Alveolen mit dem Antiatelektasefaktor verwiesen, die zwar kurz vor der Geburt beginnt, aber offenbar nicht in jedem Fall in ausreichender Stärke. Dies betrifft auch Fohlen mit physiologischer Tragezeit. Mit der Isolation und Sequenzierung des equinen Surfactant Protein A haben HOSPES et al. (2002) eine wichtige Basis für weitere diesbezügliche Untersuchungen geschaffen.

Interessant ist die Fragestellung, ob die Graviditätslänge unter den Bedingungen eines spontanen Geburtsgeschehens Einfluß auf den initialen pH-Wert hat. Obwohl die vier praematuren Fohlen (314 – 319 Tage) dieser Studie Vitalitätseinschränkungen aufwiesen, konnte bei diesen Neugeborenen keine Differenz des pH-Wertes der Stunde Null im Vergleich zu den termingerecht geborenen Fohlen festgestellt werden (Tab. 17). Weitere 11 Fohlen kamen zwischen dem 320. und 330. Tag zur Welt, sie waren aus klinischer Sicht als fast reif und demnach nicht direkt als praematur zu bezeichnen (Kopfform normal, Praemolare mit den Spitzen durchgebrochen). Werden die pH-Kurven dieser 15 Fohlen denen gegenübergestellt, die nach dem 330. Tag geboren worden sind, so zeigen sich insgesamt keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der pH-Initial-Werte. Die Fohlen, die zwischen dem 314. und 319. (n = 4) beziehungsweise 320. und 330. (n = 11) Trächtigkeitstag geboren worden sind, hatten einen durchschnittlichen Initial-pH-Wert von 7,279 (+/- 0,047) beziehungsweise 7,258 (+/- 0,038). Dieser Wert lag bei den termingerecht geborenen Probanden (n = 26) bei 7,271 (+/- 0,055). Die von ROSE et al. (1982) diesbezüglich erhobenen Befunde können in diesem Punkt somit nicht bestätigt werden. Diese Arbeitsgruppe verglich die Blutgas- und Säure-Basen-Verhältnisse zeitgerecht (335 – 352 Tage) geborener Ponyfohlen mit denen zu früh geborener (320 – 330 Tage) Ponyfohlen. Es wurden dabei von ihnen signifikante Unterschiede im Säure-Basen-Haushalt beider Probandengruppen aufgezeigt (Tab. 2, 3 und 4). Allerdings ist bei dem Versuchsaufbau von ROSE et al. (1982) zu beachten, dass es sich im Gegensatz zu der eigenen Arbeit um medikamentell eingeleitete Geburten handelte. Dies bedeutet, dass die Arbeitsgruppe um ROSE (1982) offensichtlich auch Fohlen in die Studie aufgenommen hat, die noch nicht über die volle Lungenreife verfügten. Denn erst wenn

diese gegeben ist und eine reife Plazenta vorliegt, kommt es bei den Equiden zum natürlichen Geburtsvorgang. Somit eignen sich Probanden aus artifiziellen Geburten für einen derartigen Vergleich nicht. Vielmehr konnte in der eigenen Arbeit aufgezeigt werden, dass Fohlen, die zwischen dem 320. und 330. Tag geboren werden und klinisch erfaßbare Reifeanzeichen aufweisen, im Mittel mit einem ausreichend hohen pH-Wert zur Welt kommen.

Unter dem Aspekt, dass venöses Blut als Substrat für die Bewertung der kardiorespiratorischen Anpassung zur Verfügung stand, kann eine Darstellung der Blutgas-Verhältnisse nur bedingt erfolgen. Der Säure-Basen-Haushalt dagegen ist auf dieser Grundlage sehr zu schätzen.

Im Mittel wurden die als vital eingeschätzten Probanden dieser Studie mit einem ABE-Wert von 2,41 +/- 2,50 geboren. In der Literatur variieren die initialen ABE-Werte vitaler Fohlen von 0,2 +/- 1,2 (ROSE et al., 1982) bis zu 3,7 +/- 2,9 (SEILER, 1999). Auch hier gelten die bereits beim pH-Wert angesprochenen Probleme hinsichtlich Transport, Lagerung und der daraus resultierenden Zeitspanne bis zur Untersuchung.

Es besteht eine direkte Abhängigkeit zwischen der pH-Entwicklung und dem Profil der Basenabweichung. Der ABE-Kurvenverlauf weist im Mittel über alle Fohlen hinweg eine leichte Senkung zwischen der 2. und 24. Lebensstunde auf (Abb. 25). Es kommt bei einigen Probanden zu einer negativen Basenabweichung, aber auch im positiven Bereich ist eine nachhaltige Absenkung der Werte zu vermerken. Dies kann bereits in den ersten 10 Lebensminuten erfolgen (Abb. 29 und 30), aber auch erst zwischen der 2. und 12. Lebensstunde auftreten (Abb. 31 und 32). Teilweise dauert die Absenkung des pH- und des ABE -Wertes bis zum Ende des ersten Lebenstages.

Bei den Fohlen mit einer leichten Vitaldepression post natum kommt es zwischen der ersten und vierten Messung zu einem schwach signifikanten Anstieg des Base-Excess, um dann zwischen der ersten und sechsten Lebensstunde ein signifikantes Absinken ($p \leq 0,01$) des ABE-Wertes zu zeigen. Im weiteren Verlauf stagniert die BE-Kurve bis zum Ende des ersten Lebenstages (Abb. 25 und 26). Wirkliche ABE-Vergleichswerte gibt es in der Literatur für die leicht vitaldepressiven equinen Neonaten nicht, da die Fohlen entweder aus induzierten Geburten stammen (ROSE et al., 1982) oder wie bei SEILER (1999) die Untersuchungszeiträume wesentlich großzügiger angelegt worden sind.

Woher diese differente pH- und BE-Entwicklung in Abhängigkeit vom Vitalitätsgrad herrührt oder worauf es sich zurückführen lässt, kann nur vermutet werden. Dadurch, dass keine dystokiebehafteten Fohlen in dieser Untersuchung Aufnahme fanden, ist also eine verlängerte Expulsionszeit in Verbindung mit obstetrischen Manipulationen auszuschließen. Alle Fohlen wurden innerhalb von $16,1 \pm 6,3$ min geboren, wobei nur eine marginale Verlängerung der Austreibungszeit bei den leicht vitaldepressiven geborenen Fohlen zu konstatieren war ($15,3 \pm 5,9$ zu $18,4 \pm 6,6$ min).

Eine mögliche Erklärung könnte sein, dass das anionische, pufferwirksame System offenbar bei diesen Fohlen keine ausreichend belastbare Stabilität besitzt.

In der Übersicht resultieren aus klinischer Sicht zwei Problemkreise aus der vorliegenden Studie. Zum Einen geht es um die Früherkennung einer vitalen Depression, auch wenn sie nur leichten Grades ist. Zum Anderen ist das Behandlungsregime besonders im Hinblick auf eine drohende Absenkung des pH-Wertes infolge Verbrauchs oder nicht genügender Reserven an Puffersubstanzen bei neugeborenen Fohlen zu überdenken.

Zum erstgenannten Punkt ist das Giessener Vorsorgeprogramm aufzuführen (BOSTEDT et al., 1997). Anhand genauer klinischer Daten konnte ein stufenweise anzuwendendes Programm entwickelt werden, welches gestattet, anhand exogen erkennbarer Kriterien den Vitalitätsstatus zu beurteilen. Dieses Erhebungsschema mit einer Punkteskala bietet die Möglichkeit, auch subtile Abweichungen zu registrieren und so die Aufmerksamkeit aufgrund dieser Warnsignale zu erhöhen.

Neu in der vorliegenden Arbeit ist, dass erstmals die Klassifizierung, die anhand des Giessener Vorsorgeprogramms vorgenommen wurde, in Bezug zum Blutgas- und Säure-Basen-Status gesetzt wurde. So zeigte sich, dass die klinische und labordiagnostische Erfassung der Vitalparameter in den ersten zehn Lebensminuten bei den als vital eingeschätzten Probanden zu 73,75% und bei den vitaldepressiv beurteilten Tieren zu 50,8% übereinstimmte (Tab. 23). Bei den restlichen Fohlen waren innerhalb der ersten zehn Lebensminuten differente Ergebnisse bei der klinischen Untersuchung zu den Ergebnissen der Blutgasanalyse zu verzeichnen (Tab. 23). Dies ist aber auch nicht anders zu erwarten gewesen, da die Depression in Form von Harnabsatzstörungen beziehungsweise einer erhöhten Körperinnentemperatur nicht mit einer Atemstörung verbunden war. 6 der 8 Fohlen, die im Vorsorgeprogramm 2 klinisch auffällig waren, wiesen in den ersten sechs Lebensstunden eine nachhaltige pH-Stagnation auf. Keines

der 8 Fohlen, die ab der sechsten Lebensstunde einen Abfall oder eine Stagnation in ihrem pH-Verlauf zeigten, war jedoch nach dem Giessener Vorsorgeprogramm als vitaldepressiv eingestuft worden. Der Gefährdungszeitraum liegt demnach in den ersten sechs Stunden post natum.

Die Übereinstimmungen zwischen Blutgas- und Säure-Basen-Verhältnissen und dem Giessener Vorsorgeprogramm sind aus klinischer Betrachtungsweise als zufriedenstellend zu bezeichnen.

Anhand einer dreifaktoriellen Varianzanalyse konnte eine zu sichernde Differenz zwischen den pH-Verläufen der vitalen Fohlen des ersten Giessener Vorsorgeprogramms und den Fohlen, die in diesem Vorsorgeprogramm 1 leichte Einschränkungen aufwiesen, festgestellt werden. Ein ähnliches Resultat wurde für den pH-Wertverlauf und den ABE-Verlauf der vitalen Fohlen und den Fohlen, die im Vorsorgeprogramm 2 leichte Einschränkungen in den Vitalfunktionen zeigten, nachgewiesen. Demzufolge können schon geringgradige, durch einen gestörten pH-Verlauf bedingte, Einschränkungen der Vitalparameter rechtzeitig mit Hilfe des Giessener Vorsorgeprogramms erfasst werden.

Um für das neugeborene Fohlen eine optimale Überwachung zu schaffen, sollten die beiden Erfassungsparameter generell zusammen betrachtet werden. Besonders auch bei den klinisch vitalen Fohlen scheint eine labordiagnostische Absicherung sinnvoll zu sein. Weiterhin ist zu bedenken, dass sich eine Vitaldepression zwar nicht allein aus den Säure-Basen-Verhältnissen ableiten lässt, diese aber einen hohen Stellenwert haben.

Was in dieser Arbeit nicht erfasst wurde, ist insbesondere die Energieausstattung der Fohlen. Diese hat aber ihre Bedeutung für die muskuläre Arbeit. Es müssten somit bei gefährdeten Fohlen sicher neben dem Säure-Basen-Status auch die Triglyceride und der Blutglukosegehalt erfasst werden, um im Bedarfsfall eine gezielte Therapie einleiten zu können.

Der zweite Punkt betrifft die Überwachungsintensität neugeborener Fohlen. Aufgrund der nunmehr als gesichert anzunehmenden Tatsache, dass es bei Fohlen zu unterschiedlichen Zeiten in der frühen postnatalen Zeit zu einer Absenkung des pH-Wertes infolge ungenügender oder zumindest deprimierter Pufferkapazität kommt, unabhängig wie der Vitalitätsgrad unmittelbar post natum war, lässt die Forderung entstehen, Fohlen auch in den ersten 24 bis 48 Stunden einer genauen Beobachtung zu

unterziehen. Abweichungen der normalen Verhaltensweise sind auch dahingehend zu überprüfen, ob eine pH-Absenkung vorliegt oder nicht. Momentan ist wohl diese Art der Überprüfung an klinische Labors mit Blutgasanalyser-Einrichtung gebunden. Es konnte aber im Rahmen dieser Arbeit nachgewiesen werden, dass sich auch netzunabhängige Geräte zur Analyse und Bestimmung des Blutgas- und Säure-Basen-Status eignen. Die Entwicklung solcher Geräte für die Notfallmedizin wird weiter gehen. So ist zu hoffen, dass in nicht allzu langer Zeit derartige Geräte kostengünstig auch für die ambulant zu betreuenden Patienten zur Verfügung stehen werden. Für die Überwachung von Fohlen in der frühen postnatalen Phase würde dies jedenfalls einen wesentlichen Fortschritt bedeuten.

6. ZUSAMMENFASSUNG

Die genaue Überwachung der kritischen Umstellungsphase von der passiven intrauterinen Entwicklung des Fohlens zum aktiven Dasein erfordert eine besondere Vorgehensweise. Im Rahmen vorheriger Untersuchungen beschrieben BOSTEDT und BELLINGHAUSEN (1985) ein Sistieren der pH-Entwicklung im engen postnatalen Abschnitt. Der Zeitraum der nachgewiesenen, scheinbar physiologischen Stagnation des pH-Wertes ließ sich damals aber durch die großen Blutentnahmeintervalle zeitlich nicht genau festlegen.

Ziel dieser Arbeit war daher die differenzierte Darstellung des Blutgas- und Säure-Basen-Status beim Fohlen in den ersten 96 Lebensstunden durch enge Blutentnahmeintervalle. Zusätzlich erfolgte unmittelbar post natum eine klinische Vitalitätsbewertung der Tiere mit dem Giessener Vorsorgeprogramm 1 und 2.

Im Rahmen eines Vorversuches wurde der Vergleich zwischen einem erprobten, stationären Blutgasanalysegerät (Gerät 1) und einem in der Veterinärmedizin noch kaum eingesetzten, netzunabhängigen Blutgasanalysegerät (Gerät 2) durchgeführt. Diese Vergleichsmessung ergab eine gute Übereinstimmung der Werte.

Für die Untersuchung standen insgesamt 41 equine Neonaten des Lewitzer Warmblutgestütes zur Verfügung. Nach ungestörtem Graviditätsverlauf wurden alle Probanden per vias naturales entwickelt. Vom Zeitpunkt 0 bis 96 Stunden post natum wurden pro Fohlen insgesamt 11 Blutproben aus der ungestauten Vena jugularis gewonnen und der pH-Wert, der Kohlendioxidpartialdruck sowie die aktuelle Basenabweichung mit Hilfe der netzunabhängigen Messeinheit, dem OPTI 1, bestimmt.

Die klinische Einteilung der Probanden erfolgte in die Gruppe der vitalen Fohlen und in die Gruppe der Fohlen, die leichte Einschränkungen in den Vitalfunktionen aufwiesen. Lebensfrische Fohlen wurden nach einer Gestationszeit von 336 +/- 8,2 Tagen geboren. Fohlen, deren Vitalität unmittelbar post natum eingeschränkt war, kamen nach 329 +/- 12,5 Tagen zur Welt ($p \leq 0,05$).

Diese Untersuchung hat die Stagnation des pH-Wertes, des Kohlendioxidpartialdruckes und der aktuellen Basenabweichung besonders berücksichtigt. Auffallend ist, dass nur 9

Fohlen (22%) einen kontinuierlichen Anstieg des pH-Wertes zeigten. Die Mehrzahl der Fohlen (78%) unterlagen dem von BOSTEDT und BELLINGHAUSEN (1995) beschriebenen Phänomen der vorübergehenden Stauchung der pH-Kurve im Sinne einer Depression. Hervorzuheben ist hierbei, dass diese Stagnation des pH-Wertes zu unterschiedlichen Zeiten auftritt. Der Verlauf des Kohlendioxidpartialdruckes, einschließlich des Ansteigens der $p\text{CO}_2$ -Konzentration zu einer kritischen Periode wurde ebenso untersucht wie die einzelnen ABE-Werte der neugeborenen Fohlen; hierbei konnte die Parallelität zum pH-Wert einschließlich seiner Stagnation festgestellt werden.

Es konnte somit im Rahmen dieser Untersuchung differenziert an einer großen Population unter einheitlichen Ernährungs- und Haltungsbedingungen nachgewiesen werden, dass es bei einem Großteil der equinen Neonaten zu unterschiedlichen Zeiten innerhalb der ersten Adaptationsperiode zu einer Depression im Blutgas- und Säure-Basen-Haushalt kommt. Es besteht eine Übereinstimmung zwischen den klinisch zu erhebenden kardiorespiratorischen Befunden und dem Blutgas- respektive Säure-Basen-Status.

Die klinische Erfassung der Vitalparameter mit dem Giessener Vorsorgeprogramm 1 und 2 und die Beurteilung des Säure-Basen-Status stellen gemeinsam ein wichtiges Kriterium zur Erfassung und Überwachung der Vitalsituation des neugeborenen Fohlens dar.

Weiterführende Untersuchungen auf der Grundlage dieser Ergebnisse sind erstrebenswert, damit die für das neugeborene Fohlen kritische Phase immer mehr eingeschränkt werden kann.

7. SUMMARY

The detailed monitoring of a foal's critical neonatal adaption period from the passive, intrauterine stage to the active and living equine neonate stage requires specific procedures. Descriptions by BOSTEDT and BELLINGHAUSEN (1985) show a stop in the pH development within the first neonatal period of foals. The exact length of time of this proven, and apparently physiological, stagnation of pH values could not be determined because of the long time intervals between blood tests.

The aim of this study was to continuously examine the blood gas and acid-base-status within the first 96 hours of a foal's life. This was done by taking blood samples from the foals in very short intervals. In addition, each foal was assessed for early detection of illness in newborn and up to 24-hour-old foals (Giessener score system 1 and 2).

This study used a battery-operated blood-gas analyser. A pre-test trial comparing an approved, stationary blood-gas analyser and the battery-operated blood-gas analyser used in this study showed a good conformity of values.

Altogether 41 foals were provided by the Lewitz warmblood breeding farm. All foals were developed via naturalis after an unproblematic gestation. 11 venous blood samples were taken per foal within the first 96 hours post natum. The pH values, the partial pressure of carbon dioxide and the current base excess was regularly monitored with the battery-operated OPTI 1 blood-gas analyser.

The equine neonates were divided into a group of healthy foals, and foals with a minor reduction of the vital functions. Healthy foals were born after a gestation length of 336 +/- 8,2 days, but foals with a minor reduction of vital functions were born after 329 +/- 12,5 days ($p \leq 0,05$).

The results of the continuous sampling show that only 9 of the foals (22%) sampled had a continuous increase in pH value. The majority of newborn foals (78%) showed the described depression in pH development at different times post natum, as described by BOSTEDT and BELLINGHAUSEN (1985). The progress of partial pressure of carbon

dioxide, as well as the increase of $p\text{CO}_2$, and the current base excess in the neonatals demonstrated a constant parallelity to the pH value, including the period of stagnation.

This study showed that within a large equine population, kept under similar management and feeding conditions, the majority of equine neonates will show a decrease of blood-gas and acid-base status at different times. A correlation exists between the clinical cardio-respiratory results and the blood-gas respectively acid-base status.

The clinical recording of the vital parameters with the Giessener score system 1 and 2 and comparing these recordings with the results of the acid-base status represent an important criterion for comprehending and monitoring of the vital situation of the neonate. Further examinations based on these results are recommended, to ensure that the critical period for the newborn foal immediately post-natum is kept to a minimum.

8. LITERATURVERZEICHNIS

APGAR, V. (1953)

A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant

Curr. Res. Anesth. Anal. 32: 260-267

ARVIDSON, G., ASTEDT, B., EKELUND, L., ROSSDALE, P. D. (1975)

Surfactant studies in the fetal and neonatal foal

J. Reprod. Fert., Suppl. 23: 663-665

AVL MEDICAL INSTRUMENTS

AVL OPTI 1, Blood gas analyzer

Product Information

BELLINGHAUSEN, W. (1983)

Klinisch-chemische und blutgasanalytische Untersuchungen bei neugeborenen

Fohlen unter besonderer Berücksichtigung des Fehlanpassungssyndroms

Vet. Med. Diss. Giessen

BOEMKE, W., KREBS, M.O., ROSSAINT, R. (1996)

Die Blutgasanalyse

Anaesthesist 45: 289-310

BOLLWEIN, H., SCHAD, C., MÄRKLE-RUTZ, I., SCHEIFELE, N., BRAUN, J. (1998)

Zur Behandlung prämaturer Fohlen

Pferdeheilkunde 14: 19-27

BOSTEDT, H., BELLINGHAUSEN, W. (1985)

Blutgasanalyse und Substratbestimmungen bei neugeborenen Fohlen

Tierärztliche Umschau 40: 454-458

BOSTEDT, H., HOSPES, R., HERFEN, K. (1997)

Programm zur frühzeitigen Erkennung von Krankheitszuständen bei Fohlen in den ersten 24 Lebensstunden

Tierärztliche Praxis 25: 594-597

BOSTEDT, H., THEIN, K. (1990)

Untersuchung eines Fohlens. In Walser, K., Bostedt, H. (Hrsg.):

Neugeborenen- und Säuglingskunde der Tiere

Ferdinand Enke Verlag Stuttgart: 140-145

BUSSE, G., BOSTEDT, H., SOBIRAJ, A. (1986)

Ergebnisse der Blutgasanalytik bei neugeborenen Lämmern unter besonderer Berücksichtigung der neonatalen Atemdepression

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 93: 313-317

CARD, C. E., HILLMANN, R. B. (1993)

Parturition. In: Equine Reproduction. Ed. Mc Kinnon A. O., Voss J. L.

Lea & Febinger, Philadelphia, London

COMLINE, R. S., SILVER, M. (1984)

A comparative study of blood gas tensions, oxygen affinity and red cell 2,3 DPG concentration in foetal and maternal blood in the mare, cow and sow

J. Physiol. 242: 805-826

DOARN, R.T., THRELFALL, W.R., KLINE, R. (1987)

Umbilical blood flow and the effects of premature severance in neonatal horse

Theriogenology 28: 789-800

FREVERT, C. W. (1994)

Respiratory distress in the foal : prematurity vs. sepsis

Equine Practice 8: 9-12

FURR, M. (1996)

Perinatal asphyxia in foals

Compendium- on- Continuing- Education- for the Practicing- Veterinarian
18: 1342-1351

GEISER, D. R., ANDREWS, F. M., SOMMERDAHL, C., KNOLL, D. (1993)

Acid-base characteristics of the CSF in the equine neonate during respiratory changes

Proceed. of the Third Intern. Conf. on Vet. Perinat. July 18th-20th: 35

GILLESPIE, J.R. (1975)

Postnatal lung growth and function in the foal

J. Reprod. Fert., Suppl. 23: 667-671

HAUSER, B., WEHREND, A., BOSTEDT, H., FAILING, K. (2001)

Untersuchung zur diagnostischen Aussagekraft venöser Blutgasparameter und des pH-Wertes bei neugeborenen Fohlen mit pulmonalen Erkrankungen

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 114: 197-201

HERFEN, K., BOSTEDT, H. (1999)

Zum Säure-Basen-Status bei neugeborenen Kälbern in den ersten Lebenstagen unter Berücksichtigung differenter Vitalitätssituationen

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 112: 166-171

HOCHHEIM, K. (1903)

Über einige Befunde in den Lungen von Neugeborenen und die Beziehung derselben zur Aspiration von Fruchtwasser

Centralbl. Allg. Pathol. 14: 537

HOSPES, R., HOSPES, B.I.L., REISS, I., GORTNER, L., BOSTEDT, H. (2002)

Molecular Biological Characterization of Equine Surfactant Protein A

J. Vet. Med. A 49: 497-498

HOSPES, R., KLOß, S. (1999)

Klinische Beurteilungskriterien und Prognose bei praematuren Fohlen
 Proceedings DVG-Tagung 29.10.1999: Neonatologie und
 Jungtierkrankheiten – Fohlen: 45-47

JENSEN, A. (1987)

Das Schocksyndrom des Feten
 Med. Welt. 38: 1072-83

KAUP, F.-J., DROMMER, W. (1985)

Das Surfactantsystem der Lunge
 Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 98: 73-80

KOSCH, P. C., KOTERBA, A. M., COONS, T. J., WEBB, A. I. (1984)

Developments in management of the newborn foal in respiratory distress 1:
 Evaluation
 Equine vet. J. 16: 312-318

KOTERBA, A. M. (1983)

Prenatal influences on neonatal survival in the foal
 Proceedings-of-the-Annual-Convention of the Am.-Assoc-of-Equine-Pract.
29: 139-151

LLOYD, K. C. K., KELLY, A. B., DUNLOP, C. I. (1988)

Treatment of respiratory distress in a prematurely born foal
 J. Am. Vet. Med. Assoc. 193: 560-562

MACPHERSON, M. L., CHAFFIN, K., CARROLL, G. L., JORGENSEN, J., ARROTT, C., VARNER, D. D., BLANCHARD, T. L. (1997)

Three methods of oxytocin-induced parturition and their effects of foals
 J. Am. Vet. Med. Assoc. 210: 799-803

- MADIGAN, J. E., THOMAS, W. P., BACKUS, K. Q., POWELL, W. E. (1992)
Mixed venous blood gases in recumbent and upright positions in foals from birth to 14 days of age
Equine Vet. J. 24: 399-401
- MARTENS, R. J. (1982)
Neonatal respiratory distress: a review with emphasis on the horse
Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian 4: 23-34
- MESCHER, E. J., PLATZKA, A. C. G., BALLARD, J. A., KITTERMAN J. A., CLEMENTS, J. A., TOOLEY, W. H. (1975)
Ontogeny of tracheal fluid, pulmonary surfactant and plasma corticoids in the fetal lamb
Journal of Appl. Physiol. 39: 1017-1021
- MÜLLING, M. (1974)
Perinatale Kälberverluste
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 87: 473-475
- PATTLE, R. E., ROSSDALE, P.D., SCHOCK, C., CREASEY, J. M. (1975)
The development of the lung and its surfactant in the foal and in other species
J. Reprod. Fert., Suppl. 23: 651-657
- ROBERTS, S. J. (1986)
Veterinary Obstetrics and Genital Diseases
Theriogenology, 3rd Ed., Woodstock, Vt.
- ROSE, R. J., ROSSDALE, P. D., LEADON, D. P. (1982)
Blood gas and acid-base status in spontaneously delivered, term-induced and induced premature foals
J. Reprod. Fert., Suppl. 32: 521-528

ROSE, R. J., LEADON, D. P. (1983)

Severe metabolic acidosis manifested as failure to adapt in a newborn Thoroughbred foal

Equine Vet. J. 15: 177-179

ROSSDALE, P. D., PATTLE, R. E., MAHAFFEY, L. W. (1967)

Respiratory distress in a newborn foal with failure to form lung lining film

Nature, Lond. 215: 1498-1499

ROSSDALE, P. D. (1968)

Blood gas tensions and pH values in the normal thoroughbred foal at birth and in the following 42h

Biol. Neon. 13: 18-25

ROSSDALE, P. D. (1979)

Neonatal respiratory problems of foals

Vet. Clin. North Am. Large Animal Pract. 1: 205-217

RÜSSE, I., SINOWATZ, F. (1991)

Lehrbuch der Embryologie der Haustiere

Verlag Paul Parey, Berlin

SCHMOLLING, J., JENSEN, A. (1995)

Pulmonale Adaptation des Neugeborenen: Bezug zum Atemnotsyndrom

Geburtsh. u. Frauenheilk. 55: 331-338

SEILER, S. (1999)

Labordiagnostische Untersuchungen bei neugeborenen Fohlen sowie bei Stuten im peripartalen Zeitraum

Vet. Med. Diss. München

STEWART, J. H., ROSE, R. J., BARKO, A. M. (1984)

Respiratory studies in foals from birth to seven days old

Equine Vet. J. 16: 323-328

WALSER, K., BOSTEDT, H. (1990)

Neugeborenen- und Säuglingskunde der Tiere
Ferdinand Enke Verlag Stuttgart

WALSER, K., MAURER-SCHWEIZER, H. (1978)

Die Asphyxie der Neugeborenen
Tierärztl. Praxis 6: 451-459

YAMAMOTO, K., YASUDA, J., KIMEHIKO, T. (1991)

Electrocardiographic findings during parturition and blood gas tensions
immediately after birth in thoroughbred foals
Jpn. J. Res. 39: 143-157

DANKSAGUNG

Herrn Professor Dr. Dr. h.c. H. Bostedt danke ich herzlich für die Überlassung des interessanten Themas und für seine unermüdliche Unterstützung und Betreuung bei der Durchführung und Korrektur dieser Arbeit.

Den Mitarbeitern der Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere mit Tierärztlicher Ambulanz sei gedankt für die herzliche Aufnahme und Einarbeitung.

Ich bedanke mich ebenfalls sehr bei Herrn Paul Schockemöhle und seiner Gestütsverwaltung Lewitz für die Möglichkeit der praktischen Durchführung dieser Arbeit auf dem Gestüt. Speziell Herrn Dr. U. Freymann und Herrn H. Greve danke ich für die Unterstützung vor Ort.

Mein besonderer Dank gilt Benjamin Kaesebier für die ständige Hilfestellung bei sämtlichen Statistik- und Computerfragen. Ohne Dich gäbe es diese Arbeit nicht!

Meinen Freundinnen Dr. Katja Taubhorn, Dr. Elna Karbaum und Dr. Sibylle Münz möchte ich ebenfalls für die guten Ratschläge und die tatkräftige Hilfe danken.

Nicht zuletzt gilt mein Dank meiner Familie, die mich fortwährend unterstützt und mit viel Geduld die Fertigstellung dieser Arbeit ermöglicht hat.

Nicoline, danke das es Dich gibt!

ISBN 3-938026-02-2



Verlag: Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft Service GmbH
35392 Gießen · Frankfurter Str. 89 · Tel.: 06 41/2 44 66 · Fax: 06 41/2 53 75
e-mail: [Geschaeftsstelle @dvg.net](mailto:Geschaeftsstelle@dvg.net) · Homepage: <http://www.dvg.net>